

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 197

LES INFECTIONS

à

“Bacillus Fæcalis Alcaligenes”

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André BLANCHARD

Né à Saintes (Charente-Inférieure), le 3 Novembre 1893.



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1920

LES INFECTIONS

à

“ Bacillus Fæcalis Alcaligenes ”

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, POLLOSSON M.,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.....	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHF	FROMENT	BONNAMOUR,
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	chargé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIERY	SARVONAT id.
LAROYENNE	CADE	COTTE	FAVRE id.
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER id.
NOGIER	GARIN		ROUBIER id.
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. COURMONT, Président; GUIART, Assesseur;
MM. CADE et GARIN, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

LES INFECTIONS

à

“Bacillus Fæcalis Alcaligenes”



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André BLANCHARD

Né à Saintes (Charente-Inférieure), le 3 Novembre 1893.



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553213_0103

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En faible témoignage de ma grande
reconnaissance et de ma profonde
affection.

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. COURMONT

*Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux*

A MES JUGES

A M. LE DOCTEUR A. ROCHAIX

Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Lyon

qui m'a inspiré ce travail. Je le remercie bien vivement des conseils qu'il m'a donnés et de l'aimable accueil qu'il m'a toujours réservé.

Les Infections à «*Bacillus fæcalis alcaligenes*»

INTRODUCTION

Le *Bacillus fæcalis alcaligenes*, hôte fréquent de l'intestin humain à l'état normal et à l'état pathologique, ne doit plus être considéré actuellement comme un vulgaire saprophyte inoffensif, comme on l'a fait jusqu'à ces dernières années. (Klimenko (14), Berghaus (2), Krencker, etc...). Déjà en 1913, Macé (16) écrivait qu' « il pourrait avoir une action pathogène » et Dopter et Sacquépée (8) en 1914 qu' « il est peut-être pathogène pour l'homme (entérites, infections typhoïdes), mais le fait n'est pas nettement établi. » Cependant, depuis 1914 surtout, quelques auteurs, en pratiquant des hémocultures au cours d'affections d'allure typhoïdique, ont pu constater le rôle pathogène de ce microorganisme; et aujourd'hui nous sommes en mesure d'affirmer la pathogénité du *Bacillus fæcalis alcaligenes* pour l'homme. De même que le colibacille dont il se rapproche par certains caractères et avec lequel il voisine si souvent dans les segments inférieurs du tube digestif, il peut parfois, dans certaines conditions, acquérir une virulence plus ou moins grande et devenir l'agent d'un certain nombre d'affections locales (diarrhées, entérites, dysenteries), mais surtout pénétrer dans le courant

sanguin et déterminer une infection générale. Néanmoins, ces faits semblent peu connus, en France tout au moins, aussi ce sera précisément le but de ce modeste travail d'attirer l'attention sur la réalité de l'action pathogène du *Bacillus fæcalis alcaligenes* et de tenter la description des infections qu'il détermine.

CHAPITRE PREMIER

Le *Bacillus Fæcalis Alcaligenes*

Historique. — C'est tout à fait fortuitement, en procédant à l'analyse bactériologique d'une bière gâtée à l'Institut d'Hygiène de Göttingue, que Petruschky (19) découvrit, en 1889, le *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Mais alors il n'en donne qu'une description incomplète, s'attachant surtout à mettre en relief les ressemblances considérables qu'il présente avec le Bacille typhique, et la différence capitale qui l'en sépare : sa propriété de bleuir le petit-lait tournesolé. Quelques années plus tard, en 1896, l'ayant rencontré en grande quantité dans les fèces de typhiques ou de malades supposés tels, Petruschky (20) porta une attention particulière à ce microorganisme et en fit une étude beaucoup plus importante. C'est alors qu'il en précise les caractères et qu'il lui donne le nom de « *Bacillus fæcalis alcaligenes* ». L'existence de cette bactérie, en tant qu'espèce particulière, paraissait alors nettement démontrée, lorsqu'en 1904, Altschüler (1) déclara qu'il avait réussi à transformer une culture pure de *Bacillus fæcalis*

alcaligenes en une culture de bacilles possédant toutes les propriétés du *Bacillus typhosus* et à effectuer la transformation inverse. L'année suivante, Döbert (7), voulant contrôler les allégations d'Altschüller, fit passer le *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans la cavité péritonéale du cobaye et dit avoir vu, de cette façon, une de ces cultures devenir complètement identique à celles du Bacille typhique. Fallait-il dès lors admettre que le Bacille de Petruschky n'était autre qu'un bacille d'Eberth plus ou moins modifié ? Dès 1905, Conradi et Boit (6) d'une part, et Berghaus (2) d'autre part, firent nettement justice de ces assertions et démontrèrent respectivement qu'Altschüler (1) d'un côté et Döbert de l'autre avaient pratiqué leurs expériences sur des cultures mixtes de *Bacillus fæcalis alcaligenes* et de Bacille typhique. Même conclusion de Trommsdorff (30) qui, en partant de cultures d'une pureté parfaite, ne put confirmer les résultats de Döbert. Malgré tout, Berghaus (2) n'admet pas l'individualité de ce bacille et l'identifie au *Bacillus fluorescens non liquefaciens* qui aurait perdu la propriété de sécréter des pigments, opinion qui fut magistralement réfutée par Klimenko (14) deux ans plus tard. Cet auteur, qui fit une étude minutieuse de 22 échantillons différents de *Bacillus fæcalis alcaligenes* provenant de laboratoires russes et allemands, arrive à cette conclusion qu'il existe, non pas un *Bacillus fæcalis alcaligenes*, mais un groupe *Bacillus fæcalis alcaligenes*, très voisin du *Bacillus fluorescens non liquefaciens*, mais formant cependant une espèce microbienne absolument distincte. Dès lors, la question est nettement tranchée et les caractères donnés du *Bacillus fæcalis alcaligenes* par Klimenko (14) sont ensuite confirmés par

de nombreux auteurs : Gaethgens (11), Schottmüller (25), Macé (16), Dopter et Sacquépée (8), etc...

Voici, en partie, d'après Klimenko (14), la description du *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

Habitat. — Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* se rencontre fréquemment dans l'intestin de l'homme normal et dans certaines eaux souillées par des déjections humaines. Chez les malades infectés par ce microbe, on peut le trouver dans le sang, dans l'urine et dans diverses sécrétions pathologiques (pus, liquide pleural, etc...).

Morphologie et Coloration. — C'est un bacille qui ressemble considérablement au Bacille d'Eberth, à tel point qu'il a dû souvent être confondu avec lui, ainsi qu'il en est arrivé à Pollak (v. page 16). Il est de longueur et d'épaisseur moyennes, à bouts arrondis. Dans les cultures on le rencontre surtout à l'état d'éléments isolés, mais parfois ceux-ci s'unissent bout à bout pour former des filaments plus ou moins allongés. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline ; il ne prend pas le Gram. Sur des préparations colorées au Giemsa on voit parfois à l'intérieur du corps bacillaire des corpuscules métachromatiques « couleur de framboises » (Klimenko). Il est généralement très mobile et ne présente de cils, contrairement à l'opinion de Petruschky (20) qu'à ses deux extrémités, en nombre assez variable d'ailleurs : 2 à 6 en moyenne. Il ne présente ni *spores*, ni *capsule*.

Cultures. — Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* est exclusivement aérobie. Il pousse bien sur tous les milieux usuels entre 24 et 37° C. Quelques échantillons développent sur gélose inclinée ou sur pomme de terre un pigment jaunâtre.

GÉLATINE. — Sur *plaques*, les colonies superficielles, visibles au bout de 3 jours, se présentent sous la forme d'un enduit plat, grisâtre, brillant, presque opaque, à bords dentelés ; les colonies profondes sont comme des points blancs opaques. En *piqûres*, le bacille pousse le long de la piquûre sous l'aspect d'un mince filament blanc et forme à la surface du milieu une légère pellicule jaunâtre. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

GÉLOSE. — Sur *plaques* et en *piqûres*, les colonies, visibles au bout de 18 heures à 37°, sont identiques à celles poussées sur gélatine. Sur *géløse inclinée*, la plupart des races développent une croûte grisâtre, sale ; l'eau de condensation se trouble et se recouvre d'une mince pellicule blanche.

BOUILLON PEPTONÉ. — Trouble uniforme et voile fragile à la surface.

POMME DE TERRE. — Le bacille pousse en formant une croûte crasseuse et brillante, généralement brunâtre et épaisse.

LAIT. — Il devient transparent et prend une teinte jaunâtre. Ce phénomène, dû à l'alcalinisation du milieu, ne se produit guère avant le huitième jour.

PETIT-LAIT TOURNESOLÉ. — Il prend une teinte bleue intense ; en même temps il se trouble et une pellicule se forme à sa surface.

GÉLOSE AU ROUGE-NEUTRE. — Au bout d'une dizaine de jours, elle devient jaune clair, mais non fluorescente (Klimenko). D'après Dopter et Sacquépée, la couleur de ce milieu n'est pas modifiée.

MILIEU D'ENDO. — Colonies identiques à celles du

Bacille typhique. Quelquefois, colonies blanchâtres, centrées d'un point rouge.

MILIEU DE DRIGALSKI-CONRADI. — Colonies semblables à celles du Bacille d'Eberth d'après Klimenko (14) ; colonies bleues, d'après Schottmüller (25) et Macé (16).

Réactions bio-chimiques. — 1° Pas de production d'indol ;

2° En bouillon peptoné additionné de nitrate de soude, il y a réduction des nitrates en nitrites.

3° Action sur les sucres : sur les milieux glucosés ou lactosés il ne se développe ni gaz, ni acides. Ces milieux sont, au contraire, alcalinisés. Le lévulose, l'arabinose et la glycérine sont fermentés par certaines races, alcalinisés par d'autres. Les milieux à la saccharose, au lactose, à la raffinose, la dulcité, la maltose, la dextrine ou la mannite ne sont jamais fermentés, mais toujours alcalinisés.

Agglutination. — Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* n'est agglutiné ni par le sérum antityphique, ni par les sérums antiparatyphiques A et antiparatyphiques B, ni par les sérums anticoli. De même, les sérums spécifiques pour le *Bacillus fæcalis alcaligenes* sont sans action sur l'Eberth, les paratyphiques et le colibacille. Chaque race de *Bacillus fæcalis alcaligenes* est agglutinée à un taux élevé par le sérum correspondant. La plupart des races présentent entre elles, à des degrés plus ou moins élevés, des réactions d'agglutination croisée.

Action pathogène expérimentale. — L'injection de culture, à doses moyennes, dans la cavité péritonéale, chez les cobayes et les rats, et dans le tissu cellulaire sous-cutané chez les souris, n'est suivie d'aucun effet appré-

ciable, parfois peut-être d'un très léger malaise (Klimenko). Cependant, Petruschky (20) déclare que l'inoculation de cobayes par voie intrapéritonéale, amène rapidement la mort de ces animaux par suite d'une péritonite purulente, dans la sérosité de laquelle on retrouve le *Bacillus fæcalis alcaligenes* en culture pure. C'est aussi l'opinion de Macé (16) et de nombreux auteurs, comme nous le verrons dans la suite. (Lafforgue, Hamm, etc...)

Quant à la pathogénéité de ce bacille pour l'homme, elle fait précisément l'objet des chapitres suivants.

CHAPITRE II

Infections générales à *Bacillus fæcalis* *alcaligenes*

OBSERVATIONS

Etant donné la rareté des observations de ces infections, nous avons cru utile de les donner d'abord *in extenso*. De cet ensemble de faits, nous essaierons ensuite d'en tirer les caractères généraux pour en effectuer la synthèse.

La question de la pathogénéité du *Bacillus fæcalis alcaligenes* pour l'homme fut posée pour la première fois par Petruschky (20), en 1906, qui, dans une étude consacrée à ce microorganisme, disait : « A l'Institut des Maladies Infectieuses de Berlin nous avons effectué de nombreuses recherches bactériologiques sur les fèces de sujets atteints ou suspects de typhoïde; différents auteurs, le professeur Pfühl en particulier et nous-mêmes, nous l'avons rencontré dans un grand nombre de cas, tantôt à côté du Bacille typhique, tantôt isolé. Et même quand il accompagnait le bacille d'Eberth, il était très souvent beaucoup plus abondant que ce dernier. Nous l'avons rapidement et sûrement identifié par la culture en petit-lait tournesolé. »

La même année, Pollak (22) trouva le *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans les matières fécales d'un malade dont le diagnostic posé par le professeur Jacksh était le suivant : « Rhumatisme articulaire ; endocardite ulcéreuse ; embolie de l'artère sylvienne droite ; typhoïde au stade des ulcérations. » L'auteur s'empresse d'ajouter, d'ailleurs, qu'il avait primitivement pris ce bacille pour le Bacille d'Eberth et que c'est pour cette raison seule que le diagnostic de typhoïde avait été porté par le professeur Jacksh, car les signes cliniques ne cadraient nullement avec l'hypothèse d'une dothiéntérie. De plus, à l'autopsie de ce malade qui avait succombé quelques jours après à un ictus apoplectique, l'auteur ne put relever aucune des lésions habituellement observées dans la fièvre typhoïde.

Ces faits ne méritent pas de retenir longuement notre attention, car on n'est pas en droit d'établir un rapport de cause à effet entre la présence du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans les selles d'un sujet et la maladie infectieuse concomittante, ce bacille existant normalement dans les fèces d'individus sains.

En 1899, Fischer (9) publia l'observation suivante d'un enfant tuberculeux, à l'autopsie duquel il isola le *Bacillus fæcalis alcaligenes* en culture pure de tous les organes importants.

OBSERVATION I

(FISCHER, Hôpital de l'Olivaerthor, à Dantzic.)

Enfant Erich M... Entré le 6 décembre 1898.

A l'entrée. — Exanthème rougeoleux typique, étendu à tout le tégument. Rien au cœur et au foie. Cicatrice ancienne à la partie supérieure de la cuisse droite. Ecoulement purulent à l'oreille droite. Langue saburrale. Conjonctivite.

9 décembre. — Apparition de râles aux deux poumons en arrière. Obscurité respiratoire à la base gauche.

15 décembre. — Même état.

30 décembre. — On constate à la partie supérieure de la cuisse gauche la présence d'un abcès gros comme une pomme. Incision et évacuation du pus. Pansement à la gaze iodoformée.

3 janvier 1899. — Décès.

Autopsie. — Pneumonie caséuse au niveau de la partie inférieure du lobe supérieur des deux poumons. Tuberculose miliaire du péritoine, du foie et de la rate.

Examen bactériologique. — Des parcelles de tous les organes importants furent prélevées aseptiquement et ensemencées sur agar-agar, gélatine, en milieux sucrés et en petit-lait tournesolé. Sur tous ces milieux culture pure de *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

A la lecture de cette observation, on s'aperçoit facilement que l'enfant a succombé à une tuberculose aiguë (pneumonie et granulie) et que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* ne saurait, par conséquent, être mis en cause. Si on l'a trouvé en culture pure dans les organes du cadavre, cela montre qu'à l'instar du colibacille, après la mort ou peut-être même déjà à la période agonique il pénètre dans le sang et envahit les organes. La même explication doit également s'appliquer, aux cinq cas dans lesquels Burdach (4) le trouva dans tous les organes, sur des cadavres de typhiques et au cas d'Altschüler (1) qui l'a isolé en culture pure de la rate d'un typhique (sur le cadavre) dont le sang agglutinait un paratyphique.

En 1902, Petruschky (21) déclara avoir isolé le *Bacillus fæcalis alcaligenes* de six taches rosées provenant d'un typhique, et Altschüler (1), en 1904, l'avoir vu un jour chez un typhique, faire brusquement son apparition en

culture pure dans l'urine. Ces faits sont beaucoup plus intéressants, car il semble dans ces deux cas que le bacille ait passé dans le sang des patients, de leur vivant; il est regrettable que les auteurs n'y aient pas attaché plus d'importance et ne donnent pas plus de détails.

Jusqu'alors, on ne pouvait donc que soupçonner la pathogénéité du *Bacillus fæcalis alcaligenes* pour l'homme, car ce ne sera que six ans après que sera publiée la première observation d'un cas d'infection générale due à un bacille alcaligène. En effet, en 1908, Lafforgue (15) publia l'observation suivante :

OBSERVATION II

(LAFFORGUE, Hôpital Desgenettes, 1908.)

M..., entre à l'hôpital Desgenettes, le 17 mars 1908, pour coxalgie hystérique. Du 17 mars au 9 juin, en dehors des accidents qui ont motivé son entrée, aucun phénomène morbide. Durant cette période, pas de contact suspect avec des malades ou convalescents de dothiéntérie ou affections similaires.

Le 7 juin, sans autres prodromes qu'une diarrhée légère les jours précédents, surviennent tout à coup des selles sanglantes qui se renouvellent à deux reprises dans la journée du 8. Le 9, malgré le repos, hémorrhagie intestinale très abondante (plus d'un demi-litre de sang rouge et pur, non mélangé aux matières). Par élimination et en l'absence de toute autre cause plausible, on diagnostique un « typhus ambulatoire » possible.

T : 37°3. Pouls : 116, en hypotension. En dehors de l'hémorrhagie, on note une langue un peu saburrale et une rate légèrement hypertrophiée. On prescrit : glace sur le ventre, opium, salicylate de bismuth, Ca Cl², ergotine... L'hémorrhagie ne se reproduit plus ; la constipation s'installe et dure dix jours. Après ce début insolite, voici, brièvement rapportée, l'évolution ultérieure :

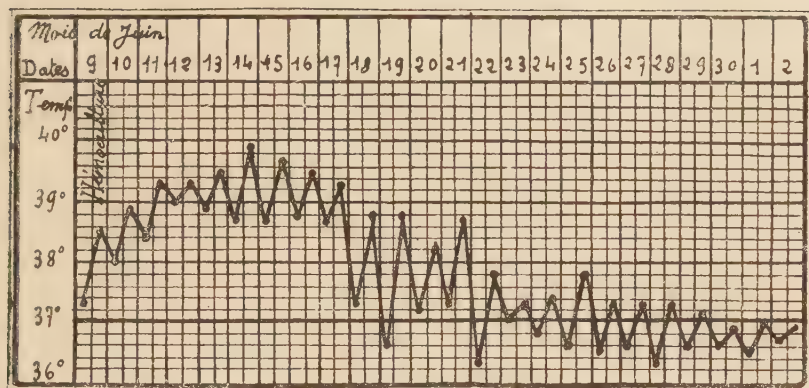


Fig. 1. (D'après Lafforgue.)

10 juin. — Facies pâle, muqueuses décolorées, tendance aux vertiges. Pouls : 90, bien frappé. T : 38° le matin, 38°5 le soir. Pas de symptôme abdominal nouveau.

11 juin. — T : 38°2 — 39°2. Pouls : 96 — 124. Léger météorisme. Gargouillement net dans la fosse iliaque droite. Splénomégalie plus accusée. Quelques râles de bronchite. Séro-diagnostic négatif vis-à-vis de deux échantillons d'Eberth et de deux paratyphiques.

13 juin. — Même symptomatologie toujours très fruste, mais on note des taches rosées sur la face antérieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen.

14 juin. — Adynamie plus marquée. Insomnie nocturne. Quelques vertiges. Coliques fugaces dans la région sus-ombilicale. Hémoculture : 2 cm³ de sang, prélevés aseptiquement par ponction veineuse, dans 400 cm³ de bouillon. On en verra ci-dessous les résultats.

Les jours suivants, mêmes symptômes toujours très réduits en nombre et en intensité, qui s'atténuent progressivement. Seule, la splénomégalie persiste; on observe, en outre, dès poussées subintrantes de taches rosées qui se renouvellent jusqu'au début de l'apyrexie. Guérison définitive sans incidents. (Séro-diagnostic encore négatif le 22 juin, vis-à-vis de l'Eberth et du Gärtner. L'examen des selles sur Endo, pratiqué à deux reprises, ne révèle ni Eberth, ni paratyphiques.)

Recherches bactériologiques. — Le séro-diagnostic fut trois fois négatif (5^e, 11^e, 15^e jour) vis-à-vis de deux Eberth et de deux paratyphiques. L'hémoculture pratiquée le 14 juin (huitième jour de la maladie), donna, trois jours après, une culture pure d'un bacille mobile, ne prenant pas le Gram, ayant les dimensions de l'Eberth, poussant en bouillon, gélose, gélatine en stries, sérum coagulé avec des caractères intermédiaires à ceux de l'Eberth et du coli. Sur *plaques de gélatine*, colonies rondes, de contour régulier, sans accidents de périphérie ni de surface, à peine translucides, pas de liquéfaction. Sur pomme de terre, couche très apparente dès la dix-huitième heure, légèrement surélevée au-dessus de la surface, mais rapidement stationnaire, blanc-jaunâtre au début, vivant ensuite au brun léger. *Lait* non coagulé, jaunit au cinquième ou sixième jour. *Fermentation* de tous les sucres essayés (glucose, lévulose, maltose, mannite, sauf du lactose). *Neutralroth* non modifié. *Pas d'indol*. En milieu de *Petruschky*, en *bouillon lactosé tournesolé*, alcalinisation très manifeste dès les premières heures, très intense dans la suite (teinte bleu azur foncé).

Agglutination positive à 1/150 par le sérum du porteur, à 1/30 par un sérum antityphique expérimental très actif; négative par un autre sérum de typhique. (Le sérum du sujet ne fait qu'immobiliser à 1 p. 20, 1 p. 40, deux Eberth et deux paratyphiques.)

Inoculations. — Au cobaye (1/4 à 1/2 cm³ de culture en bouillon, dans le péritoine) 2 fois sur 3, mort avec péritonite généralisée et septicémie. Au lapin (1/4 de cm³ dans le péritoine) et à la souris (1/4 de cm³ sous la peau) 1 fois sur 2, mort avec généralisation du bacille dans le sang et les organes.

L'examen des selles sur Endo n'a pas permis de déceler ce bacille. Reporté sur Endo en culture pure, il y présente jusqu'à la douzième heure, l'évolution du bacille d'Eberth (colonies identiques). A ce moment déjà, cependant, quelques-unes rares, apparaissent centrées par une zone rougeâtre, punctiforme. Vers la quatorzième ou seizième heure, presque toutes présentent un centre très nettement rouge qui occupe le 1/3, la 1/2 ou les 3/4 de leur surface, la zone périphérique gardant sa transparence initiale. A la vingt-

quatrième heure, les dimensions restent celles de l'Eberth, mais le rouge a tout envahi, ne laissant subsister au pourtour qu'un mince halo.

Cette très intéressante observation nous montre tout d'abord que le malade de Lafforgue fut atteint d'une affection cliniquement identique à la fièvre typhoïde. Malgré le début un peu insolite, la présence d'hémorragies intestinales, de taches rosées, d'hypertrophie de la rate et la courbe de température sont suffisamment caractéristiques. Ensuite ni le bacille d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques ne furent l'agent de cette infection, car ils ne furent retrouvés ni dans les selles, ni dans le sang du malade ; de plus le séro-diagnostic vis-à-vis de ces germes fut négatif trois fois de suite, même au quinzième jour de la maladie. Enfin le microorganisme, isolé du sang, doit être indubitablement considéré comme étant l'auteur de l'affection puisqu'il fut agglutiné à 1 p. 150 par le sérum du patient, et que, d'autre part, ce sérum n'agglutina aucun autre bacille. Mais, maintenant, quelle est cette bactérie ? Certains de ses caractères la rapprochent du Bacille d'Eberth (mobilité, Gram négatif, morphologie, cultures en bouillon, gélose, gélatine...), mais par d'autres (culture sur pomme de terre, Endo, en bouillon lactosé tournesolé, en milieu de Petruschky), elle en diffère profondément. Ce bacille est surtout caractérisé par sa faculté de bleuir d'une façon intense le bouillon lactosé tournesolé et le petit-lait tournesolé, ce qui le différencie d'ailleurs à la fois et du Bacille typhique et des Bacilles paratyphiques et du colibacille ; nous avons donc affaire ici à un bacille nettement « alcaligène ». Serait-ce donc le *Bacillus fæcalis alcaligenes* de Pétrusch-

ky ? Si l'on veut bien se reporter aux caractères de ce bacille que nous avons donnés pages 12 et sq.q., on verra que le bacille de Lafforgue présente presque tous les caractères du *Bacillus fæcalis alcaligenes* donnés par Klimenko, et qu'il n'en diffère surtout que par son action sur les sucres et sa virulence à l'égard des animaux. Le bacille de Lafforgue est, en effet, très virulent pour les animaux de laboratoire (cobayes, lapins, souris), alors que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* est, pour Klimenko, dénué de virulence à l'égard de ces mêmes animaux. Mais nous avons déjà vu (page 14) que Petruschky et Macé considèrent le *Bacillus fæcalis alcaligenes* comme très pathogène pour ces animaux ; et nous savons aussi que la virulence des microbes est très variable pour une même espèce suivant les divers échantillons (Ex : Eberth, colibacille, etc...).

L'action du Bacille de Lafforgue sur les sucres est, en effet, très différente de celle du *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Tandis que le premier (voir plus haut) attaqua tous les sucres suivants, essayés par l'auteur : glucose, lévulose, maltose et mannite sauf le lactose ; le second, dit Klimenko, n'attaque ni le glucose, ni le lévulose, ni le lactose, ni la maltose, ni la mannite ; au contraire, il alcalinise tous les milieux préparés avec ces hydrocarbonés. Toutefois, toujours d'après Klimenko, quelques races de *Bacillus fæcalis alcaligenes* font fermenter le lévulose, l'arabinose et la glycérine. MM. Besson, Rouque et Senez (3) qui ont étudié le *Bacillus fæcalis alcaligenes* au point de vue de la fermentation des sucres et des alcools, ont constaté qu'il ne faisait fermenter aucune des substances suivantes : glucose, lévulose, maltose, dul-

cite, saccharose, lactose, mannite, glycérine. De même M. Rochaix, à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Lyon, qui a étudié l'action de 4 races de *Bacillus fæcalis alcaligenes* vis-à-vis des hydrocarbonés, est arrivé aux résultats suivants :

Hydrocarbonés	Bacillus fæcalis I. P.	Bacillus fæcalis Lab.	Bacillus fæcalis R. 1	Bacillus fæcalis R. 2
Glycérine	Fermentation nulle	Fermentation nulle	Fermentation nulle	Fermentation nulle
Mannite	»	»	»	»
Dulcite	»	»	»	»
Sorbite	»	»	»	»
Inosite	»	»	»	»
Glycose	»	»	»	»
Lévulose	»	»	»	»
Galactose ...	»	»	»	»
Saccharose ..	»	»	»	»
Maltose	»	»	»	»
Lactose	»	»	»	»
Xylose	»	»	»	»
Dextrine.....	»	»	»	»
Glycogène....	»	»	»	»
Amidon	»	»	»	»

Dès lors, devons-nous considérer le Bacille de Lafforgue comme une variété de *Bacillus fæcalis alcaligenes* malgré son action fermentative sur les sucres, ou comme un bacille « typhique alcaligène » (Sicre et Combe) (26). « Il est une catégorie de bacilles, disent ces auteurs, qui, sur gélose d'Endo, semblent, par le rougissement précoce du milieu, se différencier du bacille typhique. Il convient, néanmoins, ainsi que l'a démontré Lafforgue, de les considérer comme typhogènes possibles. Leur différenciation sur le milieu d'Endo est précoce ; ils y apparaissent sous forme de colonies transparentes à la périphérie centrées par un point rouge. Ces bacilles sont quelquefois alcaligènes sur milieu de Petruschky. Il nous

paraît logique de les considérer comme des bacilles d'Eberth quand ils donnent une culture presque invisible sur pomme de terre jeune et légèrement acide, et que, par ailleurs, tous leurs caractères sont semblables à ceux du microbe pathogène (26). »

Il ne nous semble pas que le bacille isolé par Lafforgue doive être classé dans cette catégorie, car si ses colonies sur Endo présentent l'aspect de celles décrites par Sicre et Combe, il ne faut pas perdre de vue que certaines des races de *Bacillus fæcalis alcaligenes* étudiées par Klimenko et considérées d'ailleurs par ce savant comme races typiques donnent, elles aussi, sur Endo, des colonies de ce genre (colonies blanchâtres centrées par un point rouge, v. page 13). De plus, Sicre et Combe n'identifient leurs bacilles alcaligènes au bacille typhique que lorsqu'ils donnent sur pomme de terre une culture presque invisible. Or, le bacille de Lafforgue pousse sur ce milieu en formant une « couche très apparente dès la dixième heure, légèrement surélevée au-dessus de la surface..., virant ensuite au brun léger ». Aussi nous semble-t-il plus logique de rattacher le Bacille de Lafforgue au groupe *Fæcalis alcaligenes*, car d'une part, s'il a fait fermenter quelques sucres (glucose, lévulose, maltose, mannité) il est resté sans action sur le lactose, puis on n'a pas étudié son pouvoir fermentatif vis-à-vis de nombreux hydrocarbonés: saccharose, raffinose, dulcité, dextrine, glycérine, etc..., et, d'autre part, certains échantillons typiques de *Bacillus fæcalis alcaligenes* font fermenter, d'après Klimenko, le lévulose, l'arabinose et la glycérine. En conclusion, nous dirons donc que le malade de Lafforgue a été atteint d'une infection cliniquement

identique à la fièvre typhoïde, très vraisemblablement causée par un *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

En 1913, on trouve publiés pour la première fois sous le nom d'infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes*, quelques cas d'infections générales qui nous semblent, en effet, réellement dus à ce microorganisme. Ces cas furent observés pendant le mois d'août 1912 en Asie orientale, à Kiao-Tchéou, par le docteur Fürth (10), médecin de la marine allemande.

OBSERVATION III

(FÜRTH, Hôpital gouvernemental de Kiao-Tchéou.)

Nos observations s'étendent à six marins qui tombèrent malades à Shanghai, à bord d'un croiseur, à la suite d'un long séjour sur le Yang-Tsé. A l'arrivée du navire à Tsing-Tao, ils furent débarqués et évacués sur l'hôpital gouvernemental. Cinq de ces hommes appartenaient à bord à la même division et étaient à chaque instant, en raison de leur service et du voisinage de leurs hamacs, dans un contact très étroit. Les cas se produisirent en deux séries. Les trois premiers hommes prirent le lit vers le milieu d'août, les trois autres environ trois semaines plus tard. Le 16 août, deux hommes se présentèrent avec les mêmes symptômes ; le 21, un troisième s'alita, toujours avec les mêmes symptômes ; sa cabine était placée entre celles des deux précédents malades. Ces trois malades furent envoyés le 6 septembre à l'hôpital gouvernemental. Peu de jours après, trois hommes tombèrent malades avec toujours le même syndrome ; ils furent aussi envoyés, après quelques jours d'observation à l'infirmerie du bord, à l'hôpital gouvernemental. L'évolution de tous ces cas ayant été identique, nous ne rapporterons qu'une seule histoire clinique pour les six malades ; nous signalerons, en passant, les différences observées pour chaque cas. Le début fut brusque, puis s'installa une fièvre continue, peu influencée par les antipyrétiques et présentant une tendance aux rechutes. Les malades se plaignaient au début de violentes douleurs dans les membres et dans la tête, et d'une grande

lassitude. La température atteignait 39°. A l'examen, on ne constata, en dehors d'une légère rougeur de la muqueuse pharyngée, aucun signe clinique objectif. Dans le cours ultérieur de la maladie, on ne perçut aucune hypertrophie de la rate ou des ganglions. Il apparut une fois chez un de ces malades, pendant son séjour à bord, une éruption siégeant sur le ventre et la partie supérieure des cuisses qui fut prise pour de l'urticaire. Chez tous ces malades, on nota à la fin de la maladie une accélération du pouls. L'état du cœur était normal ; la formule sanguine normale, sauf parfois une légère polynucléose. Les trois premiers malades furent au début modérément constipés, tandis que deux patients du deuxième groupe présentaient à ce moment des coliques et de la diarrhée. Malheureusement, à ce stade, le médecin du bateau ne put pratiquer d'examen bactériologiques. Dans la suite, chez deux malades du premier groupe la diarrhée fit son apparition, diarrhée qui, en trois jours, céda au traitement. Dans les urines, rien à signaler, sauf dans un cas : diazo-réaction positive.

La céphalée, la lassitude, les douleurs des membres disparurent en même temps que la température tombait. La courbe de température présentait, dans tous les cas, une grande similitude. Tous les malades, sauf, un qui fit dans la suite une myocardite aiguë, guérirent rapidement. L'appétit réapparut très vite, mais la tachycardie disparut lentement. Deux malades firent une rechute, six jours après leur sortie de l'hôpital. Tandis que chez l'un la température et les signes cliniques furent de nouveau les mêmes qu'à la première atteinte, chez l'autre, la fièvre fut beaucoup plus élevée et d'une durée plus longue ; les algies furent également plus marquées. Dans ces deux rechutes, la fièvre se termina par une défervescence critique. Les deux malades guérirent entièrement. Le traitement consista dans l'administration d'abord de calomel, puis de purgatifs énergiques. Les antithermiques (quinine, antipyrine, etc.) restèrent sans effet. Les malades furent améliorés par des bains tièdes quotidiens.

Examens bactériologiques. — Les fèces furentensemencées en stries sur gélose de Drigalski-Conradi. Des hémocultures furent pratiquées en ensemençant quelques centimètres cubes de sang sur des plaques d'agar-agar. Nous isolâmes du sang

d'un patient au sixième jour et des fèces d'un autre au vingt-et-unième jour de la maladie, une bactérie du groupe *Fæcalis alcaligenes*. Les réactions d'agglutination nous montrèrent que ces deux bacilles étaient identiques. Les recherches culturales faites auparavant avec le sang ou les selles des malades étaient restées sans résultat.

Caractère de ces bacilles. — Bacille mobile, un peu plus grêle et un peu plus long que le Bacille typhique, se décolorant par la méthode de Gram. Il donne :

Sur *plaques de gélose*, des colonies superficielles rondes, un peu surélevées, grisâtres et transparentes, et des colonies profondes, grisâtres, punctiformes. — Sur *plaques de gélatine* : colonies brillantes, claires, grandes comme une tête d'épingle. — En *bouillon* : trouble intense, avec voile à la surface. Dans les cultures âgées, il se forme dans le fond un dépôt grisâtre, épais. — Sur *gélose de Drigalski-Conradi* : colonies chétives, arrondies, bleues, claires comme des gouttes de rosée. — *Le petit-lait tournesolé* : devient bleu, puis il se trouble et il se forme un voile à la surface. — *Le lait* n'est pas coagulé, mais il jaunit, au bout de trois semaines. — Sur *pomme de terre*, au bout de vingt-quatre heures, enduit épais, brun-jaunâtre. — Pas de production d'*indol*.

Réactions d'agglutination. — Les sérums antityphiques, antipara A, antipara B, n'eurent aucune action sur nos deux bacilles, même à une faible dilution. De plus, dans aucun cas, les sérums des malades, même à 1 pour 20, n'agglutinèrent ni le Bacille typhique, ni les Bacilles paratyphiques.

Par contre, le sérum du malade, du sang duquel on avait isolé un *Bacillus fæcalis alcaligenes*, agglutinait le bacille isolé des fèces de l'autre malade, à 1 pour 32, le vingt-quatrième jour de la maladie ; six jours après, il agglutina les deux bacilles à 1 pour 60 et, sept jours après, à 1 pour 80. Au cinquante-deuxième jour de la maladie, le taux de l'agglutination était redescendu à 1 pour 20. Le sérum d'un troisième malade agglutina ces bacilles à 1 pour 40 au sixième jour, à 1 pour 120 au dix-huitième jour. Chez les trois autres sujets, les séro-diagnostics pratiqués plusieurs fois furent toujours négatifs (1).

(1) Le sérum des malades n'agglutinait pas non plus certains colibacilles isolés des fèces.

Qu'apparaît-il de cette observation ? Nous voyons d'abord que les deux bacilles de Fürth font incontestablement partie du Groupe *Fæcalis alcaligenes* ; leurs caractères morphologiques et cultureux sont absolument typiques. Ensuite, les épreuves d'agglutination démontrent clairement que, dans trois cas au moins, l'agent pathogène était bien le Bacille isolé, donc le *Bacillus fæcalis alcaligenes*, car « quoique dans ces trois cas l'agglutination ne se fût produite qu'à un taux peu élevé, on ne peut cependant refuser au sérum de ces trois patients, une propriété spécifique vis-à-vis du *Bacillus fæcalis alcaligenes* isolé pendant leur maladie. L'ascension progressive, puis la chute du taux d'agglutination pendant le cours de la maladie et de la convalescence, ainsi que l'absence d'agglutination pour différents colibacilles isolés dans les fèces de l'un ou de l'autre de ces malades, autorise entièrement à soutenir cette théorie » (Fürth). Pour les trois autres cas, il est logique de les considérer également comme dus au même agent pathogène, étant donné la similitude des signes cliniques et leur apparition à la même époque chez des sujets soumis aux mêmes conditions d'existence et placés constamment dans d'étroites relations. Le fait que le bacille ne fût pas retrouvé dans leur sang ou leurs fèces n'est pas pour infirmer cette hypothèse puisque l'un de ces malades chez lequel on ne put isoler le bacille ni dans le sang, ni dans les fèces, présentait un sérum très agglutinant pour les bacilles provenant de ses deux camarades ; et cela d'autant plus que le sérum de ces trois malades n'agglutinait ni le Bacille typhique, ni les bacilles paratyphiques.

Quelque temps après la communication de Fürth, Staub

et Kraiss (27) publièrent les deux observations suivantes d'infections générales à *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

OBSERVATION IV

(STAUB et KRAISS.)

H. E..., bonne d'enfant, 19 ans; entrée le 6 janvier 1913.

Commémoratifs. — Depuis la mi-décembre 1912, douleurs lancinantes pendant la défécation; deux à trois selles par jour, moulées, mélangées à des mucosités. Ténésme fréquent, sans évacuation. Puis, selles mélangées de mucosités et de sang rouge. Le 1^{er} janvier 1913 survient, à date normale d'ailleurs, le flux menstruel très abondant comme d'habitude. Le 2 janvier, crampes dans la région ombilicale. A partir du 4 janvier : trois vomissements bilieux, sans traces de sang. Appétit très diminué. Dernière selle, le 3 janvier, moulée.

Examen à l'entrée. — Température élevée : 39° — 40° (rectale). Pouls : 130. Herpès labial. Lèvres desséchées et fissurées. Langue sèche, fortement saburrale, avec les bords gonflés et rouges. Amygdales et piliers du voile rouges. Système nerveux et organes des sens intacts. En dehors d'un léger degré de bronchite, les poumons n'offrent rien de particulier. Rien au cœur. Ventre un peu sensible à la pression, surtout dans la région ombilicale. Pas de défense musculaire, pas de météorisme. — Rate percevable, non palpable. — *Urines*, très faible quantité d'albumine, pas de sucre; diazo-réaction négative. Dans le sédiment urinaire, leucocytes et cellules épithéliales, pas de cylindres, nombreux cristaux d'urates et de phosphates.

Evolution. — Déferescence en lysis jusqu'au 11 janvier. Petite élévation prémenstruelle le 26 janvier. Les douleurs signalées à l'entrée diminuent progressivement, puis disparaissent. Tendance à la constipation. La malade sort le 8 février entièrement guérie.

Examens de laboratoire. — Les sellesensemencées sur Drigalski ne donnèrent que du coli. Cathétérisme urétral : pas de bactérie pyogène. *Sang* : leucopénie (4.500 leucocytes) et lymphocytose relative (38 0/0).

Agglutination : négative à 1 pour 100 et à 1 pour 50, vis-à-vis de l'Eberth, du para A et du para B.

L'hémoculture en bouillon, sur agar et sur gélose sanglante donna de nombreuses colonies de bacilles possédant les caractères suivants :

Bâtonnets relativement grands, épais, qui prennent dans les vieilles cultures la forme de longs filaments. Mouvements très vifs. Gram négatif. A l'ultramicroscope : cils polaires. Pas de spores.

Cultures. — Sur les plaques de gélose sanglante, petites colonies grosses comme une tête d'épingle, siégeant dans la profondeur, avec zone hémolytique. Sur gélose inclinée, traînées luxuriantes, épaisses, d'aspect mucilagineux. Végétation en bouillon, assez lente : trouble floconneux, pellicule crémeuse à la surface et au fond, dépôt assez épais. Le petit-lait tournesolé bleuît intensivement. Le lait s'éclaircit au bout de quelques jours. Sur agar glucosé (en piqûres) croissance médiocre, pas de formation de gaz. Sur Drigalski, le bacille montra peu de tendance à pousser. Sur pomme de terre, végétation blanc-grisâtre, sèche, pas très exubérante. En eau peptonée : formation de membranes crémeuses. Sur gélose au neutralroth, pas de changement de coloration. Sur Endo, colonies rouges avec auréole rose pâle. Gélatine, fortement liquéfiée. Pas de formation d'indol. Anaérobie facultatif.

Agglutination. — Le sérum du malade agglutine un bouillon de culture de douze heures à 1 pour 1.000 et n'a aucune action à 1 pour 50 sur l'Eberth, le para A et le para B.

Action pathogène expérimentale. — Pas d'action pathogène pour le cobaye (voie intra-péritonéale), la souris blanche (voie sous-cutanée), et le lapin (voie intra-veineuse).

OBSERVATION V

(STAUB et KRAIS.)

M. K..., boulanger, 19 ans; entré le 24 avril 1913.

Commémoratifs. — Tombe malade, le 3 avril : frissons et céphalée, mais continue à travailler jusqu'au 14. Puis le patient est en « traitement ambulat » jusqu'au 24. Se plaint pendant cette période de douleur pongoitive au niveau de la poitrine, d'une toux légère, de frissons, sueurs nocturnes et céphalée. Selles régulières.

Examen à l'entrée. — Température élevée (39°9 axillaire).

Pouls à 100. Légère rougeur des amygdales, langue un peu saburrale. Légère obscurité respiratoire au sommet gauche. Quelques râles de bronchite au niveau du lobe inférieur gauche. Rate percutable, un peu grosse. Selles diarrhéiques, pas de fausses membranes, pas de sang. Dans l'urine, ni sucre, ni albumine. Quantité d'urine diminuée pendant la période fébrile. Leucocytes : 7.100, dont 50 0/0 de lymphocytes.

Evolution. — Fièvre continue jusqu'au 30 avril, puis rémissions; mais la température se maintint autour de 39° jusqu'au 12 mai. Pouls ralenti (58) pendant la chute de température. Constipation modérée. Le 3 juin, le malade quitte l'hôpital, guéri.

Recherches de laboratoire. — Dans les selles, plusieurs recherches avec le Drigalski, ne décèlent que du colibacille. Sang stérile à l'hémoculture. L'agglutination par le sérum du malade fut négative à 1 pour 50 pour les bacilles typhique et paratyphiques. L'urine fut stérile pendant la période fébrile (jusqu'au 17 mai). Depuis, à plusieurs reprises, on y décèla par la culture en bouillon et sur gélose inclinée des bacilles présentant les caractères suivants : Bacilles assez grands, épais, se transformant en de longs filaments dans les cultures âgées; très mobiles, avec des cils polaires (ultramicroscope). Gram négatif; pas de spores. Sur gélose inclinée, ils donnent une végétation abondante un peu granuleuse. En bouillon et en eau peptonée; trouble uniforme avec voile à la surface. Le petit-lait tournesolé bleuit d'une manière intense, le lait s'éclaircit. Sur agar glucose, pas de gaz. La gélose au neutralroth ne fut pas décolorée. Sur Drigalski, colonies bleues, sèches. Sur Endo, colonies roses. Sur gélatine, colonies blanches, pas de liquéfaction. Pas d'indol.

Agglutination. — Le sérum du malade agglutine la race du cas précédent et sa propre race à 1 pour 1.000, le bacille typhique et les paratyphiques à 1 pour 50 seulement.

De la lecture de ces deux observations, il ressort tout d'abord que les deux malades de Staub et Kraiss furent atteints d'une affection d'allure typhoïdique dont l'agent pathogène était, à n'en pas douter, le bacille isolé du

sang dans le premier cas et le bacille isolé de l'urine dans le second. Ces deux bacilles présentent des caractères identiques (sauf la culture sur gélatine) et sont agglutinés tous les deux par le sérum du premier malade ; ce sont donc deux races d'une seule et même espèce bactérienne. Quant à la question de savoir si ces bacilles sont identiques au *Bacillus fæcalis alcaligenes*, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le passage suivant de Staub et Kraus (27) : « Les caractères généraux, morpho-
« logiques et culturaux montrent que ces deux bacilles
« appartiennent au groupe colityphique. La plupart des
« caractères de nos races correspondent entièrement avec
« ceux du *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Nos races présen-
« tent les propriétés morphologiques de ce dernier, en
« particulier : la localisation polaire des cils, la mobilité
« très vive et le Gram négatif. Au point de vue cultural,
« nos races correspondent au *Bacillus fæcalis alcaligenes*,
« par leur culture sur gélose inclinée, en bouillon, en eau
« peptonée, et surtout en petit-lait tournesolé, et en lait.
« Les deux races ne donnent pas d'indol, ni de gaz en
« milieu glucosé. La première race diffère du *Bacillus*
« *fæcalis alcaligenes* par deux caractères : 1°, elle végète
« mal sur Drigalski ; 2° elle liquéfie la gélatine. La
« deuxième race croît d'une façon un peu anormale sur
« Endo, mais pour tout le reste, elle est identique au
« *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Ces minimes différences au
« milieu de caractères complètement identiques par ail-
« leurs ne doivent pas nous empêcher de considérer nos
« deux races comme une variété du *Bacillus fæcalis alca-*
« *ligenes*. Nous savons qu'il existe des exemples de ces
« variations non seulement pour de nombreux autres

« microbes, mais spécialement pour le *Bacillus fæcalis*
« *alcaligenes*. Döbert (2) et Berghaus (7), en particulier,
« soutiennent que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* n'est pas
« une bactérie, mais tout un groupe de bactéries (Staub
« et Kraus) (27). »

Quelques mois après cette communication de Staub et Kraus, la grande guerre éclate ; dès lors les observations d'infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes* deviennent de plus en plus nombreuses. Ce sont d'abord, MM. Rochaix et Marotte (23) qui, en pratiquant, au cours d'un grand nombre d'états d'allure typhoïdique qu'ils purent observer à Lunéville, de novembre 1914 à septembre 1915, de nombreuses hémocultures, l'isolent du sang de deux malades. Puis, en 1916 et 1917, à l'hôpital général n° X d'Egypte, les médecins militaires anglais Shearman (28) et Hirst (13) observent de véritables petites épidémies d'infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

OBSERVATION VI

(ROCHAIX et MAROTTE; Lunéville, Hôpital de Contagieux.)

C..., du 9^e zouaves, 26 ans; entré à l'hôpital le 13 août 1915, au soir.

Antécédents. — Le malade a reçu quatre injections de vaccin antityphoïdique Vincent les 15 et 25 janvier, et les 26 juin et 2 juillet 1915. Depuis une huitaine de jours, il a de la diarrhée et des douleurs abdominales. Ténésme fréquent. Anorexie. Céphalée. Pas d'épistaxis. Tousse un peu. Malgré ces malaises, continue son service et ne se présente à la visite que le 13 au matin. Le médecin constate 39°2 de température et l'envoie à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — La température est élevée (39°7). Pouls : 134. Lèvres desséchées, langue fortement saburrale. Bronchite généralisée légère. Ventre sensible à la pression. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de météorisme. Rate très légèrement hypertrophiée. Pas de taches

rosées. Sueurs fréquentes. Traces d'albumine dans les urines. Diarrhée assez abondante, jus de melon; pas de sang, pas de fausses membranes.

Evolution. — La température se maintient au-dessus de 39° pendant deux jours encore, puis oscille entre 39° et 38° pendant cinq jours. Au bout de douze jours, l'apyrexie est complète. La diarrhée disparaît progressivement. La langue

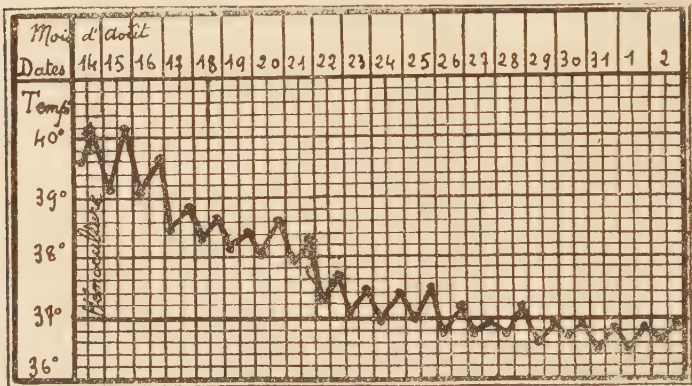


Fig. 2. (D'après Rochaix et Marotte.)

se dépouille et le malade quitte l'hôpital complètement guéri, le 10 septembre.

Examen du sang. — Le 14 août, dans la journée, une hémoculture est pratiquée et du sang est prélevé pour l'agglutination. L'agglutination de l'Eberth est positive à 1 pour 100, celle du Para A et celle du Para B complètement négative. Une seconde prise de sang, effectuée le 24 août, fournit un sérum qui donne les mêmes résultats. L'hémoculture donne, en bouillon, une culture assez abondante de bacilles mobiles, dont nous étudions ci-après les caractères :

Morphologie. — Bacilles relativement grands, animés de mouvements très vifs, rectilignes. Ne prennent pas le Gram. La recherche des spores et des capsules reste négative.

Caractères cultureux. — En *bouillon*, ce microbe pousse abondamment, en donnant un trouble homogène avec une légère pellicule à la surface et un dépôt assez abondant. Sur *gélatine*, enduit blanc, pas de liquéfaction. Sur *agar*, enduit abondant, épais, blanchâtre. Sur *bouillon au neutralroth*, il

pousse sans produire de changements de coloration. En *eau peptonée*, trouble homogène avec pellicule à la surface. Pas de formation d'indol. Sur *agar glycosé*, en piqûre, culture peu abondante, pas de gaz. En *bouillon lactosé tournesolé*, bleuissement rapide. Le *petit-lait tournesolé* bleuit de façon intense. Le *lait* se clarifie au bout de quelques jours. Sur *pomme de terre*, enduit peu abondant, jaune grisâtre. Sur milieu d'*Endo*, culture peu abondante, colonies rose pâle. Sur milieu de *Dri-galski*, colonies bleues.

Caractères d'agglutination. — Ce microbe est agglutiné par le sang du malade à plus de 1 pour 1.200, après plusieurs générations artificielles. Il n'est agglutiné ni par le sérum antiEberth, ni par les sérums antipara A ou antipara B, au taux de 1 pour 50.

Nous avons déjà vu que le sérum du malade agglutine l'Eberth à 1 pour 100 (agglutination produite vraisemblablement par la vaccination antityphique antérieure), qu'il n'agglutine à aucun taux ni le paratyphique A, ni le paratyphique B. — Par contre, le sérum du malade de l'observation suivante agglutine ce microbe à 1 pour 1.000.

OBSERVATION VII

(ROCHAIX et MAROTTE; Lunéville, Hôpital de Contagieux.)

F..., du 9^e zouaves, 28 ans, entré à l'hôpital le 16 août 1915, au soir.

Antécédents. — Le malade a reçu quatre injections de vaccin antityphoïdique Vincent, les 19 et 26 mars, les 2 et 3 avril 1915. Il y a quatre jours environ, le malade est pris de frissons et de céphalée. Anorexie complète. Pas d'épistaxis. Diarrhée jus de melon assez abondante. Mis en observation, il est évacué sur l'hôpital, au bout de trois jours. La veille de son entrée, son bulletin indique une température de 39°4.

Examen à l'entrée. — La température est élevée (39°6). Pouls : 110. Langue saburrale. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Ventre un peu douloureux. Rate percutable, un peu grosse. Pas de taches rosées. Diarrhée assez abondante, jus de melon; pas de sang, pas de fausses membranes.

Evolution. — La température atteint 40°4 le soir du premier jour de séjour à l'hôpital, puis descend progressivement pour atteindre la normale le dixième jour. Pendant ce temps,

les symptômes s'amendent, la diarrhée diminue, puis disparaît pour faire place ensuite à une constipation assez opiniâtre. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri, le 11 septembre.

Examen du sang. — Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, une hémoculture est pratiquée, ainsi qu'une prise de sang, pour la recherche de l'agglutination. L'agglutination de l'Eberth est positive à 1 pour 50, celle des paratyphiques A et B, complètement négative. L'hémoculture donne une culture pure de bacilles mobiles, dont nous indiquons les caractères plus loin. Une seconde hémoculture et un second séro-diagnostic, pratiqués au huitième jour de séjour à l'hôpital, donnent, la première, un résultat négatif, le second, un résultat semblable au précédent.

Morphologie du bacille isolé par hémoculture. — Bacilles mobiles, animés de mouvements très vifs, rectilignes. Ne prennent pas le Gram. La recherche des spores et des capsules reste négative.

Cultures. — En *bouillon*, trouble homogène et dépôt assez abondant. Sur *gélatine*, enduit blanc, pas de liquéfaction. Sur *agar*, culture exubérante, épaisse, blanchâtre. En bouillon au *neutralroth*, culture abondante, sans changement de coloration du milieu. En *eau peptonée*, trouble homogène, avec pellicule à la surface. Pas de production d'indol. Sur *agar glycosé*, en piqûre, culture peu abondante, pas de gaz. En *bouillon lactosé tournesolé*, bleuissement rapide. Le *petit-lait tournesolé* bleuît d'une façon intense. Le *lait* se clarifie au bout de quelques jours. Sur *pomme de terre*, enduit gris brunâtre, sec. Sur milieu d'*Endo*, culture peu abondante, colonies rose pâle. Sur milieu de *Drigalski*, les colonies ont une teinte violacée, non franchement bleue. Végétation très chétive.

Agglutination. — Ce microbe est agglutiné par le sang du malade à 1 pour 500, puis, après cinq générations artificielles, à 1 pour 1.500. Il n'est agglutiné ni par le sérum antiEberth, ni par les sérums antiparatyphiques A et B.

De plus, le sérum du malade précédent agglutine le microbe de ce malade-ci à 1 pour 1.200. Nous avons signalé plus haut que le sérum de ce malade agglutine le microbe isolé du sang du précédent à 1 pour 1.000.

Ces deux observations de MM. Rochaix et Marotte mon-

firent bien que ces auteurs ont eu affaire à deux infec-
 tions dues au *Bacillus fæcalis alcaligenes*. « En premier
 « lieu, les microbes étudiés étaient bien les microbes
 « pathogènes : nous les avons isolés du sang des deux
 « malades ; le sang de ces malades agglutinait à dilution
 « élevée le microbe isolé, et même nous avons fait des
 « agglutinations croisées et montré que le sérum du pre-
 « mier malade agglutinait le microbe isolé du sang du
 « second, et réciproquement. Le sang des deux malades
 « agglutinait, il est vrai, le bacille d'Eberth, mais le degré
 « d'agglutination constaté, outre son faible taux, prove-
 « nait, à n'en pas douter, de la vaccination antityphique
 « antérieure. Les bacilles paratyphiques A et B n'étaient
 « agglutinés à aucun taux. D'autre part, les microbes
 « en question n'étaient agglutinés par aucun des sérums
 « antiEberth ou antiparatyphiques A et B. En second
 « lieu, il s'agit bien du *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Les
 « caractères des microbes isolés, rapprochés de ceux du
 « *Bacillus fæcalis alcaligenes*, en particulier de ceux
 « décrits par Schottmüller (25), ne laissent aucun doute
 « à cet égard » (Rochaix et Marotte) (24).

En avril et mai 1916, les médecins militaires anglais
 Shearman et Morrhead ont isolé, du sang de 11 malades
 atteints d'affections d'allure typhoïdique, un bacille pré-
 sentant tous les caractères du *Bacillus fæcalis alcaligenes*.
 Voici, d'ailleurs, l'observation de ces auteurs :

OBSERVATION VIII

(SHEARMAN et MORRHEAD, Hôpital général, n°..., d'Egypte.)

Les symptômes dont ces malades se plaignaient, peuvent
 être ainsi brièvement résumés : Dans 9 cas sur 11, la mala-
 die débuta brusquement par un léger frisson, une céphalée

violente, la plupart du temps frontale, mais quelquefois occipitale; des nausées, des vomissements et une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Puis, apparurent des douleurs abdominales et fréquemment de la constipation. Dans deux cas, le début fut progressif, mais les autres symptômes furent les mêmes.

A l'examen : peu de signes positifs, surtout des signes négatifs. Dans tous les cas, la face était congestionnée, la langue chargée; on nota également tous les symptômes habituels de la fièvre. Le pouls était autour de 100 et non dicrote. Rien à signaler à la poitrine. Abdomen légèrement ballonné, et sensible à la pression. Pas d'hyperthrophie du foie et de la rate, Urines normales; la diazo-réaction fut toujours négative. Dans un cas, il se produisit une éruption urticarienne généralisée,

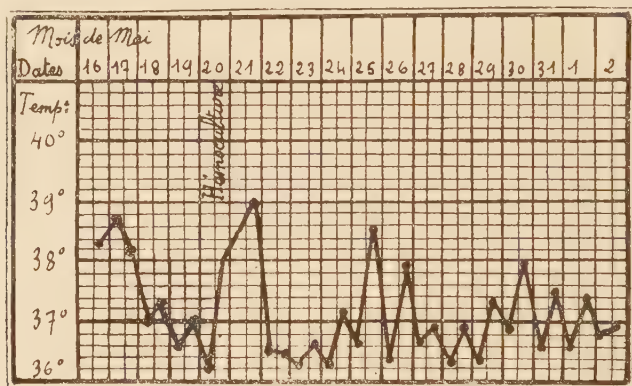


Fig. 3. (D'après Shearnum et Morrhead.)

qui disparut en vingt-quatre heures, mais se reproduisit quelques jours plus tard. Le type de température présenté est très intéressant. Dans neuf cas : il y eut d'abord une période fébrile de deux à cinq jours de durée, la température atteignit 38°5 à 38°8, puis descendit en lysis; ensuite, il y eut une période d'apyrexie pendant trois ou quatre jours; enfin, il apparut une nouvelle poussée fébrile ne durant que deux ou trois jours et au cours de laquelle il y eut un retour de tous les symptômes du début. Dans deux de ces cas, il y eut même une troisième poussée fébrile.

Dans les deux autres cas, il n'y eut aucune recrudescence de température. Les examens de sang, en dehors des résultats

bactériologiques, ne donnèrent aucun renseignement. Le nombre des globules blancs, sauf dans un cas, était en moyenne de 8.800. Il y eut une fois une certaine leucoeytose (16.000). Pas de parasites spirillaires, ni d'hématozoaires.

Recherches bactériologiques. — Dans ces onze cas, l'hémoculture fut pratiquée le jour même de l'admission à l'hôpital ou le lendemain. Nous employâmes la technique suivante : 5 cm³ de sang du malade furent prélevés aseptiquement à la veine médiane basilique et versés dans 50 cm³ d'une solution de taurocholate de soude à 2,5 0/0 dans l'eau distillée, puis le tout fut mis à l'étuve pendant vingt-quatre heures, et enfinensemencé dans des boîtes de Mac Conkey. Nous avons ainsi obtenu dans tous les cas une culture pure de bacilles dont les caractères concordaient entièrement avec ceux donnés par Petruschky dans sa description originale (1896), sauf deux exceptions (variabilité manifeste de la mobilité de ces microbes et pour une de nos races, tendance à peptoniser rapidement le lait tournesolé). Dans quelques cas, nos races étaient franchement mobiles, puis à un moment donné, pour une raison inconnue, perdaient leur mobilité, tout en restant vivantes. A part cela, elles correspondaient à tous les autres caractères du *Bacillus fæcalis alcaligenes* :

Gram négatif. Cultures abondantes sur *gélose*, peu épaisses et visqueuses. Alcalinisation intense du *lait tournesolé*. En milieu *peptoné*, trouble avec léger voile transparent à la surface et dépôt assez abondant quelques jours après. Pas de *liquéfaction de la gélatine*. Pas de production d'*indol*.

Agglutination.— Le sérum de chaque malade agglutinait son propre bacille à 1 pour 200, parfois même à un degré beaucoup plus élevé et souvent aussi les bacilles isolés du sang des autres malades. Par contre, des sérums témoins provenant de sujets sains n'ont pas agglutiné les différentes races isolées, même à 1 pour 50. Aucune de ces races ne fut agglutinée par le sérum polyvalent antityphique ou antiparatyphique du Lister-Institute.

On voit, en premier lieu, à propos de ces 11 cas de Shearman et Morrhead, que le microorganisme étudié par ces auteurs est bien l'agent pathogène: sa présence dans le sang, son agglutination par le sérum des malades à

un taux assez élevé le démontrent nettement. En second lieu, ce microbe est bien le *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Quoique l'étude bactériologique des bacilles isolés, n'ait pas, semble-t-il, été poussée très loin, les caractères donnés par les auteurs apparaissent cependant comme suffisamment démonstratifs. Le fait que certains de ces bacilles perdaient dans les cultures leur mobilité n'est pas pour nous empêcher de les considérer comme de vrais *Bacillus fæcalis alcaligenes*, la chose étant communément observée à propos de beaucoup d'autres germes.

Shearman ajoute, en outre, qu'après avoir écrit l'observation précédente, il a de nouveau isolé le *Bacillus fæcalis alcaligenes* de 5 cas d'infections semblables ; dans 2 de ces cas, une seconde hémoculture fut encore positive cinq jours après la première. Enfin, dans quelques autres cas, où il dit n'avoir pu isoler du sang ou des fèces ni le Bacille d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques, il trouva que le sérum de trois de ces malades agglutinait le *Bacillus fæcalis alcaligenes* à 1 p. 400, tandis que l'agglutination pour les bacilles typhique ou paratyphique était pratiquement nulle ou tout au moins pas plus importante que celle que l'on était en droit d'attendre chez des sujets vaccinés. Voici donc, semble-t-il, huit autres cas authentiques d'infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

Le médecin militaire anglais Hirst (13) qui succéda, à la fin de l'été 1916, à Shearman, à l'Hôpital général n° ... d'Egypte, eut également l'occasion d'observer une petite épidémie d'infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

OBSERVATION IX

(HIRST, Hôpital général d'Egypte)

Je réussis à isoler le *Bacillus fæcalis alcaligenes* en culture

pure, du sang de 12 malades. Le tableau clinique de tous ces cas fut, d'après le Docteur Blood, qui les a observés, le suivant: le début est brusque, puis élévation vespérale de la température pendant 4 jours environ; ensuite, il se produit une rémission marquée, la température toutefois ne tombant pas tout à fait jusqu'à la normale; après cela il survient une rechute légère avec fièvre irrégulière pendant quelques jours. Le patient est pâle; il a l'air profondément infecté bien que les autres symptômes soient peu marqués. La langue, rouge et humide sur les bords, a la surface recouverte d'un enduit brunâtre. Le poulx ne présente pas une accélération en rapport avec la température. Pas de taches rosées, pas d'hypertrophie de la rate. L'aspect clinique de tous ces cas est très analogue à celui des malades de Shearman et Morrhead; mais la rechute semble être ici beaucoup moins prononcée. Cliniquement, les cas 2, 3 et 7 correspondent à l'infection à *Bacillus fæcalis alcaligenes*, typique. Dans les cas 1, 4, 5 et 8, le cours de la maladie fut modifié par les complications survenues. La durée de la période fébrile, dans le cas 5, fut anormalement longue; le diagnostic d'infection à *Bacillus fæcalis alcaligenes* avait pu être posé d'après les signes cliniques avant que j'eusse isolé ce bacille par l'hémoculture. Nous résumons, dans le tableau suivant, les observations cliniques et les découvertes bactériologiques relatives à ces 12 malades. Voir aussi la courbe de température du cas 3 qui est absolument caractéristique.

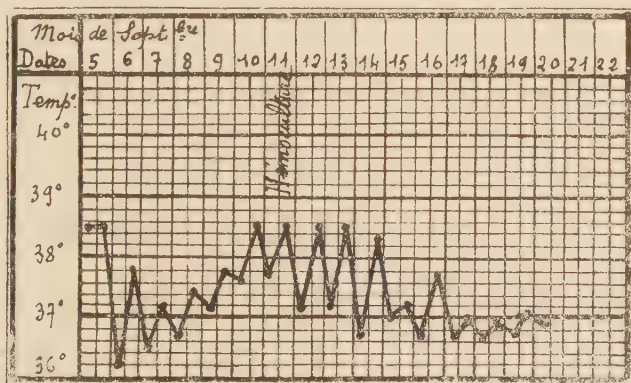


Fig. 4. (D'après Hirst.)

CAS	LIEU probable de l'infection	SYMPTOMATOLOGIE	'COMPLICATIONS	ASSOCIATION avec la typhoïde ou la dysenterie	EXAMENS DE LABORATOIRE	Inoculations
(1) Sergeant P... 25 ans	Camp de Sidi-Bishr	Infection mixte à Bacille d'Eberth et à Bacillus fecalis alcaligènes ayant débuté comme une fièvre typhoïde ordinaire. En traitement à l'hôpital du 8 juillet 1916 au 18 novembre 1916. L'infection à Bacillus fecalis alcaligènes dura 15 jours, du 8 septembre 1916 au 23 septembre 1916.	Pyonéphrose pour laquelle on pratiqua une néphrotomie, puis une néphrectomie.	L'infection à Bacillus fecalis alcaligènes débuta 10 jours après la 2 ^e opération.	11 juillet. Présence du Bacillus typhique dans le sang. 27 août. Présence du Bacillus fecalis alcaligènes dans l'urine, et de l'Eberth dans le pus de la pyonéphrose. 16 octobre. Présence du Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang.	T. A. B. — 2 (1915)
(2) Caporal T... 24 ans	Camp de Sidi-Bishr	Pyrexie irrégulière avant duré 18 jours (25 août au 13 septembre 1916). Cas typique au point de vue clinique.	Erythème noueux à la jambe droite.	A la même époque : Epidémie de dysenterie au camp de Sidi-Bishr. Mais le malade ne sembla pas en avoir été atteint.	10 septembre 1916. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang.	T. A. B. — 2 (1915)
(3) C... 22 ans	Hôpital général d'Australie	Fièvre irrégulière ayant duré 15 jours (4 ^{er} septembre au 16 septembre 1916). Beau cas absolument typique.	Néant.	Diarrhée avant l'infection à Bacillus fecalis alcaligènes.	5 septembre. Pas d'hématozoaires. 11 septembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang. Séro-diagnostic négatif à 1/25 pour ce bacille.	F. A. B. — 2 (Juillet 1916)
(4) P... 22 ans	Salonique	Fièvre irrégulière d'une durée de 7 jours (15 septembre au 22 septembre 1916), qui ne fut pas influencée par la quinine.	Paludisme (tierce bénigne).	Pas d'antécédents de dysenterie ou de typhoïde.	19 septembre. Parasites de la tierce bénigne dans le sang. 21 septembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang.	T. A. B. — 2
(5) F... 26 ans	Sidi-Bishr	Fièvre d'une durée de 6 jours. Complications insuffisamment aiguës pour expliquer la température.	Epididymite gonococcique. Maladie ?	Pas d'antécédents de dysenterie ou de typhoïde.	23 septembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang. 28 septembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans les selles. 30 septembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans les selles.	T. A. B. — 2 (Janvier 1916)
(6) B... 25 ans	Indes	Fièvre irrégulière pendant 40 jours. 5 octobre 1916 au 14 novembre 1916.	Néant.	Antécédents de dyspepsie chronique.	22 octobre. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang.	T. — 2
(7) B... 21 ans	Salonique	Fièvre irrégulière pendant 36 jours, du 3 octobre au 8 novembre 1916. Rate un peu grosse. La quinine n'eut pas d'action sur la température.	Néant.	Il est possible que l'infection à Bacillus fecalis alcaligènes ait été précédée d'une paratyphoïde A.	4 novembre. Bacillus fecalis alcaligènes dans le sang. 7 novembre. Pas d'hématozoaires dans le sang, pas de protozoaires dans les fèces. Deux agglutinations deux fois négatives pour l'Eberth et les paratyphiques, à Salonique.	T. V. — 2 (Février 1915)

(9)	S... 47 ans	Alexandrie	Fièvre irrégulière pendant 11 jours (4 au 15 janvier 1917). Infection à Bacillus faecalis alcaligènes cliniquement typhoïdique.	Rétrécissement de l'urètre (10 février 1916).	Pas d'antécédents de dysenterie ou de typhoïde.	Présenté à l'hôpital avec une fièvre typhoïdique de la tierce bégayante. 28 novembre. Bacillus faecalis alcaligènes dans le sang et agglutination positive à 1/200 pour l'Eberth, négative à 1/25 pour le Bacillus faecalis. 6 décembre. Bacillus faecalis alcaligènes dans les fèces. 10 janvier. — Agglutination négative à 1/25 pour ce même bacille. 7 janvier. Pas d'hématozoaires. 8 janvier. — Bacillus faecalis alcaligènes dans le sang. 9 janvier. Agglutination négative à 1/50 pour l'Eberth. 22 janvier. — Agglutination positive à 1/50 pour le Bacillus faecalis (3 races). 15 janvier. Bacille pyocyanique dans l'urine. 25 janvier. Bacille pyocyanique et Bacillus faecalis alcaligènes dans les fèces.	T. V. India	(Septembre 1914)
(10)	Cap. Dr H... 41 ans	Alexandrie	Fièvre pendant 4 jours, du 25 au 28 janvier 1917. Début brusque avec frissons. Dysenterie au 2 ^e jour.	Dysenterie bacillaire.	Avait contracté la dysenterie à Gallipoli en août 1915; fut rapatrié en Angleterre; fit par la suite plusieurs rechutes.	25 janvier. Pas d'hématozoaires. 26 janvier. Bacille dysentérique (Flexner) dans les fèces. 28 janvier. Bacillus faecalis alcaligènes dans le sang. 29 janvier. — Agglutination négative à 1/50 pour l'Eberth et les Paratyphiques, et pour 2 races de Bacillus faecalis alcaligènes. Pas d'amibes dans les fèces. 16 février. Agglutination positive à 1/50 pour le Bacillus faecalis alcaligènes.	T. 1911 Pas de T. A. B.	
(11)	H... 31 ans	Alexandrie	Fièvre pendant 5 jours, du 29 janvier au 2 février 1917. Début brusque avec frissons.	L'infection à Bacillus faecalis survint pendant la convalescence d'une attaque de dysenterie.	Dysenterie en mars 1915. Depuis, plusieurs rechutes. Admis à l'hôpital pour dysenterie le 22 janvier 1917.	28 janvier. Pas de Bacille dysentérique dans les fèces. 1 ^{er} février. Bacillus faecalis alcaligènes dans le sang. 30 janvier. Il n'y avait pas d'hématozoaires.	T. A. B. 2 (1916)	
(12)	H... 32 ans	Indes	Fièvre pendant 4 jours, du 31 janvier au 3 février 1917. Début brusque.	Convalescent de malaria.	Pas d'antécédents de dysenterie.	Ne présentait pas d'hématozoaires aux Indes. 1 ^{er} février. Pas d'hématozoaires. 2 février. Bacillus faecalis alcaligènes dans le sang. Agglutination positive à 1/50 pour l'Eberth, négative au même taux pour les Bacilles paratyphiques et le Bacillus faecalis.	T. A. B. 2 (1916)	

Le cas 4, seul, donna une diazo-réaction marquée. La rate était sentie par palpation dans les cas 4 et 5. Dans le cas 4, cette splénomégalie était due au paludisme; cela est aussi possible pour le cas 5.

Le cas 1 a présenté une complication très rare de pyonéphrose causée par le Bacille typhique. Il est probable que le sujet présentait, avant sa maladie, une hydronéphrose qui fut infectée par l'Eberth lors du stade septicémique de l'infection. Ce microbe fut isolé en culture pure du pus évacué par la néphrotomie.

Dans le cas 9, le Bacille pyocyanique fut isolé de l'urine et des fèces. Les cas 10, 11, 12, ne ressemblent pas tout à fait, cliniquement, aux autres cas; la période fébrile, en effet, y fut très courte, et les bacilles isolés du sang de ces 3 malades, tout en présentant les caractères fondamentaux des 9 autres en différaient cependant un peu.

Caractères des bacilles isolés. — Mes 12 races isolées par hémoculture se divisent en deux groupes: le premier comprenant les bacilles isolés des neuf premiers cas; et le deuxième comprenant ceux isolés des trois derniers cas.

a) GROUPE I. — Les neuf races sont polymorphes. Ainsi certaines sont longues, il'autres cocciformes. Notre bacille est plus épais que le Bacille typhique. Les extrémités sont arrondies; il se présente parfois sous la forme de longs filaments. Toutes les races de ce groupe étaient immobiles à la première génération artificielle. La race 8 devint très mobile à la deuxième génération et plusieurs autres, légèrement. Tous nos bacilles étaient pourvus de cils, deux le plus souvent, à chaque bout; parfois cependant il y avait un bouquet de six cils. Aucune race n'a présenté de *spores*. Toutes étaient décolorées par la méthode de Gram. Aucune ne poussa en anaérobie. Aucune ne produisit d'*indol* en bouillon peptoné. Elles ne liquéfièrent point la gélatine et ne clarifièrent pas le lait même au bout d'un mois.

Action sur les hydrocarbonés. — Aucune race de nos bacilles ne développa ni gaz ni acides sur milieux lactosés, glucosés, succharosés, maltosés, mannités, dulcités ou dextrinés. Quatre races furent ensemencées sur des milieux à la galactose, à l'arabinose, au lévulose ou à la glycérine : il n'y eut aucune

fermentation, mais il s'y produisit une alcalinisation généralement marquée.

Cultures en bouillon. — Formation rapide d'un voile très net à la surface et d'un dépôt un peu floconneux dans le fond.

Pouvoir réducteur. — La gélose au rouge neutre prit rapidement une teinte jaune clair.

Pigments. — La culture sur pomme de terre était légèrement brune. Les vieilles cultures sur gélose devenaient parfois brunâtres, mais la coloration ne diffusait pas dans le milieu.

Action pathogène expérimentale. — Quelques gouttes d'une émulsion en sérum physiologique d'une culture sur gélose furent injectées dans le péritoine de cobayes. Résultat entièrement négatif.

Agglutination. — D'une façon générale, il apparaît que l'épreuve de l'agglutination n'est pas d'une grande valeur pour le diagnostic des races de *Bacillus fæcalis alcaligene* d'Orient.

b) GROUPE II. — Morphologiquement, ces races étaient coccoïformes et ne présentaient qu'un petit nombre de formes bacillaires. Je ne pus mettre de cils en évidence. Elles n'étaient pas mobiles, même après repiquage des cultures jeunes. Le tournesol était rapidement réduit, et le rouge neutre plus rapidement décoloré que par les races du premier groupe. Le lait était nettement clarifié au bout de quatorze jours. A part cela, elles présentaient tous les autres caractères des races du Groupe I.

Qu'y a-t-il à retenir de ces 12 cas d'infections rapportés par Hirst comme relevant du *Bacillus fæcalis alcaligenes* ?

Malgré l'absence d'agglutination pour le *Bacillus fæcalis*, nous croyons, avec l'auteur anglais, que l'apparition du bacille dans le sang est suffisante pour rapporter à ce microorganisme la maladie observée simultanément; d'autant plus que le Bacille d'Eberth ou les Bacilles paratyphiques ne semblent pas devoir être incriminés (agglutination négative pour ces germes, — ou tout au moins

très peu positive chez des sujets vaccinés, — absence de ces bacilles dans le sang ou les fèces). Maintenant, les bacilles isolés par Hirst doivent-ils être classés dans le groupe *Fæcalis alcaligenes* ? D'après les caractères donnés plus haut, les neuf races du premier groupe sont incontestablement des *Fæcalis alcaligenes*. Quant aux trois autres, il semble qu'elles forment une espèce distincte (absence de cils, de mobilité, formes de cocci), mais cependant très voisine du *Bacillus fæcalis alcaligenes* typique (non fermentation des sucres, clarification du lait, alcalinisation des milieux sucrés, aspect des cultures en bouillon et sur pomme de terre, etc...)

Enfin, le docteur Hirst, dans la même communication, relate les trois cas suivants, dûs au docteur Wiltshire, dans lesquels le *Bacillus fæcalis alcaligenes* fut isolé du sang en culture pure.

OBSERVATION X

(D^r WILTSHIRE, Hôpital général d'Alexandrie.)

CAS I. — Soldat de 34 ans (septembre 1914). Le sérum du patient agglutinait la race de *Bacillus fæcalis alcaligenes*, isolée du sang à 1 pour 50. Cette fièvre commença neuf jours après l'arrivée du malade à l'hôpital, qui y était entré pour une affection chirurgicale des pieds.

CAS II. — Soldat de 29 ans (septembre 1915). Le malade entra à l'hôpital pour un abcès à staphylocoques de la jambe. La fièvre persistait sans cause apparente après la guérison de l'abcès. Séro-diagnostic négatif pour l'Eberth et les Bacilles paratyphiques. *Bacillus fæcalis alcaligenes* isolé du sang.

CAS III. — Soldat de 38 ans (septembre 1915). Admis à l'hôpital pour céphalalgie. Son sérum agglutinait le Bacille typhique à 1 pour 200, et pas du tout les Bacilles paratyphiques A et B. Isolement du *Bacillus fæcalis alcaligenes* par l'hémoculture.

Dans ces trois cas du capitaine Wiltshire les malades ont présenté une fièvre irrégulière d'une courte durée, avec une symptomatologie identique aux douze cas déjà décrits.

CHAPITRE III

Infections générales à *Bacillus Fæcalis* *alcaligenes*

DESCRIPTION

Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* est l'agent d'une infection générale, d'une bacillémie pour mieux dire, qui se traduit cliniquement par une symptomatologie analogue à celle d'une typhoïde bénigne. Comme cette dernière elle existe à l'état sporadique et à l'état épidémique ; elle semble même endémique en Egypte. C'est une maladie assez rare puisque depuis 1908 nous n'avons relevé dans toute la littérature que 45 cas non douteux. Mais en réalité cette infection doit être beaucoup plus fréquente que ces chiffres semblent l'indiquer ; elle est, en effet, de connaissance toute récente, et ensuite le diagnostic ne peut en être fermement posé que par l'examen bactériologique du sang. Or, cette affection évoluant assez rapidement et d'une façon toute bénigne, on néglige souvent de faire pratiquer une hémoculture surtout si l'on n'a pas près de soi un laboratoire assez bien outillé. En outre, la période fébrile initiale pendant laquelle le Bacille circule dans le sang est très courte, 5 ou 6 jours au plus,

et il arrive fréquemment, surtout pour les militaires qui, avant d'arriver à l'hôpital, sont gardés plus ou moins longtemps en observation à l'infirmerie de leur corps, qu'au moment où l'hémoculture est pratiquement possible et est alors effectuée, le Bacille a disparu du torrent circulatoire. Aussi bien, plus l'on fera d'hémocultures, et plus celles-ci seront faites précocement et d'une façon systématique dans tous les cas d'infections typhoïdiques ou indéterminées, de moins en moins rarement alors constatera-t-on l'existence de cette bacillémie. Et nous sommes de l'avis de Shearman (28) et de Hirst (13), qu'avec la diminution du nombre des infections typhoïdiques ordinaires résultant de la vaccination, des pyrexies obscures dues au *Bacillus coli* ou au *Bacillus fæcalis alcaligenes* doivent constituer une bonne partie des affections survenant dans les troupes placées dans de mauvaises conditions hygiéniques.

ETIOLOGIE. — A la cause efficiente représentée par le *Bacillus fæcalis alcaligenes* s'ajoutent un certain nombre de causes prédisposantes ou favorisantes. C'est une maladie de l'adolescence ou de l'âge adulte, et du sexe masculin (1 femme sur 45 cas), vraisemblablement parce qu'elle n'a guère été observée que sur des *soldats* ou des *marins* (43 fois sur 45). La fatigue, le *surmenage* semblent être des causes favorisantes de premier ordre ; 42 fois sur 45 l'affection est survenue sur des troupes en campagne ou en expéditions coloniales. C'est une maladie de *tous les climats* puisqu'elle a été vue en France, à Lunéville et à Lyon, en Allemagne, en Egypte, en Asie orientale, mais plus fréquente dans les pays chauds (34 cas en Egypte, 6 cas en Asie orientale, Kiao-Tchéou). C'est

aussi une maladie de *toutes les saisons*, mais bien plus commune au printemps et en été. Voici pour 37 des cas que nous avons rapportés la répartition saisonnière :

Janvier	1 cas	Juillet	0 cas
Février	0 —	Août	8 —
Mars	1 —	Septembre	7 —
Avril	1 —	Octobre	2 —
Mai	9 —	Novembre	1 —
Juin	6 —	Décembre	1 —

L'influence de la *chaleur* (pays chauds, saison chaude) est donc manifeste.

PATHOGENIE. — L'infection semble résulter de deux mécanismes différents : ou bien le *Bacillus fæcalis alcaligenes* est transmis virulent à l'homme par *contagion*, ou bien il acquiert de la virulence sur place dans l'intestin où il existe normalement à l'état de saprophyte.

La *contagion* peut se faire directement d'homme à homme, semble-t-il, car dans les six cas de Fürth, cet auteur a remarqué que cinq de ces malades étaient, à chaque instant, en raison de leur service quotidien et du voisinage de leurs hamacs, dans un contact immédiat. De plus pour les trois premiers marins atteints, le troisième qui tomba malade cinq jours après les deux premiers, avait sa cabine située exactement entre celles des deux autres. Il ne semble pas qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence. Mais il est probable que la contagion est le plus souvent *indirecte*. Comme pour la fièvre typhoïde, elle se fait, sans aucun doute, par les eaux de boisson. En effet, le *Bacillus fæcalis alcaligenes* existe fréquem-

ment dans les eaux, en particulier dans celles qui sont souillées par les *excreta* humains (urines et matières fécales). Déjà Fischer (9), en 1899, disait: « Nous l'avons rencontré dans l'eau du canal Radaïme, à Dantzig, dans lequel les faubourgs de cette ville qui fournissent la presque totalité des affections typhoïdiques de Dantzig, déversent leurs *excréta*. » Klimenko (14) le découvre également dans les eaux de la canalisation de l'Ecole de la Marine à Pétrograd. Hirst (13) rapporte aussi que plusieurs bactériologistes d'Egypte l'ont isolé du sol et des eaux du pays. Il est, en outre, possible, par exemple, que la glace fabriquée avec une eau souillée, le lait ou le vin additionnés d'eau impure, certains végétaux (salades, radis, fraises, etc...) consommés crus et qui sont parfois cultivés et arrosés avec des matières fécales, soient à l'origine de cas isolés ou de petites épidémies. Ce doit être, en somme, ici le même mode de contagion que pour la fièvre typhoïde, puisque comme le Bacille typhique, le *Bacillus fæcalis alcaligenes* présent dans les fèces peut passer sur tous les aliments souillés par elles.

Quand le Bacille acquiert de la virulence sur place, c'est sous l'influence probable des causes occasionnelles que nous avons étudiées plus haut, et aussi sous l'influence de certaines maladies infectieuses. Si, en effet, la bacillémie à *Bacillus fæcalis alcaligenes* est le plus souvent primitive, elle apparaît parfois secondairement à une infection typhoïdique ou paratyphoïdique ou simultanément avec une dysenterie (voir les cas 1, 7, 10 et 11 de Hirst, p. 43). Ces maladies semblent d'ailleurs favoriser considérablement le développement et la multiplication du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans l'intestin, car Hirst (13),

en pratiquant l'analyse bactériologique des selles de sujets sains et de sujets convalescents de dysenterie ou de typhoïde, a obtenu les résultats suivants :

DÉNOMINATION	Nombre de sujets	<i>Bacillus Cæcalis</i> <i>alcaligenes</i>
Convalescents de typhoïde....	43	16 fois
— de dysenterie..	57	29 »
Sujets sains	50	0 »

Quoi qu'il en soit, le point de départ de l'infection est l'intestin ; le bacille, soit qu'il y préexiste, soit qu'il y pénètre accidentellement, traverse la muqueuse intestinale saine ou plus ou moins lésée et pénètre dans le torrent circulatoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — En l'absence d'autopsies on ne peut dire quelles sont les lésions causées. Il est vraisemblable de supposer qu'il existe des lésions intestinales plus ou moins prononcées puisqu'il y a des symptômes intestinaux généralement marqués et que dans un cas on a observé des hémorragies intestinales.

SYMPTOMES. — L'évolution clinique de l'infection à *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut être divisée en trois périodes : le début, la période d'état et la période de déclin. Le début est précédé d'une période d'incubation qui semble être de 15 à 20 jours. Ainsi les six cas de Fürth survenant chez des marins appartenant à la même division d'un croiseur ont éclaté en deux séries de trois cas séparées par un intervalle d'une quinzaine de jours.

Début. — La maladie débute en général brusquement par une céphalée violente parfois occipitale mais le plus souvent frontale, avec ascension rapide de la température

à 39° ou 40° ; en même temps surviennent des frissons, des nausées, parfois même des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales et une profonde lassitude. On n'observe jamais d'épistaxis.

Moins souvent le début est progressif, la température atteint 39° ou 40° vers le quatrième ou cinquième jour, période pendant laquelle le malade, qui peut parfois continuer à vaquer à ses occupations, se plaint d'une céphalée sourde, de douleurs abdominales, de ténésme et de diarrhée, d'anorexie, parfois même de toux et de sueurs nocturnes.

Période d'état. — Cette période, généralement courte, durant quatre ou cinq jours en moyenne, est caractérisée principalement par une fièvre continue oscillant entre 39° et 40° avec de faibles rémissions matutinales. Le malade est toujours un peu abattu, son facies est pâle ; il est parfois en proie à une sudation intense. La langue est sèche, rouge sur les bords, et recouverte d'un enduit brunâtre ; les lèvres sont aussi desséchées et fissurées ; on observe quelquefois de l'herpès labial. La muqueuse des piliers du voile et de l'amygdale est rouge, mais ne présente pas d'ulcérations. Les taches rosées sont rares (1 fois sur 37 cas), mais on a constaté (deux fois sur 37) une éruption urticarienne et une fois un érythème noueux (Hirst). Le pouls, assez mou, en hypotension, est autour de 100 ; il n'est pas dicrote. L'accélération du pouls, comme dans la typhoïde, n'est pas en rapport avec la température. A l'auscultation des poumons, on note constamment des râles de bronchite plus ou moins nombreux. L'abdomen, légèrement ballonné, est sensible à la pression ; la palpation au niveau de la fosse iliaque droite

fait percevoir des gargouillements. On observe parfois de la constipation, mais le plus souvent une diarrhée séreuse jaunâtre « jus de melon ». La rate, légèrement hypertrophiée, est percevable, mais non palpable.

On n'observe pas de symptômes nerveux : ni délire, ni coma.

Les *urines* sont diminuées en quantité, et renferment parfois un peu d'albumine. Dans le sédiment on trouve des urates, des phosphates, des cellules épithéliales, mais pas de cylindres. La diazo-réaction est presque toujours négative. Le bacille existe aussi souvent dans l'urine.

L'*examen cytologique du sang* ne fournit pas de données bien précises. Pour Fürth (10) il existe une polynucléose légère ; pour Shearman (28), il y a une légère leucocytose ; dans un cas cependant, il a pu compter 16.000 leucocytes par mm³. Pour Staub et Kraus (27), il existerait une lymphocytose légère (50 % de lymphocytes).

Période de déclin. — La défervescence se fait toujours en lysis, la température tombant à la normale en une semaine en moyenne. Pendant ce temps les symptômes s'amendent progressivement, le pouls devient plus dur et plus lent, la sensation de faiblesse, les algies et la diarrhée disparaissent. Mais très souvent, dans plus de la moitié des cas, cette période est entrecoupée de rechutes, une ou deux en moyenne, rarement trois. Pendant ces rechutes la température remonte rapidement autour de 39° tandis que tous les signes cliniques de la période d'état réapparaissent, puis au bout de deux ou trois jours au plus tout rentre brusquement dans l'ordre.

Après la chute définitive de la température, la guérison

survient très vite, la convalescence est courte et s'écoule sans incidents.

COMPLICATIONS. — La maladie évolue généralement sans complications. Toutefois les complications suivantes ont été observées : dans un cas (Fürth), une myocardite aiguë qui guérit d'ailleurs sans laisser de traces apparentes ; dans un cas (Lafforgue), une hémorragie intestinale importante. La bronchite est constante, mais constitue plutôt un symptôme qu'une complication. Dans un cas, Hirst a noté une pleurésie avec épanchement : dans la sérosité pleurale, l'auteur isola le *Bacillus fæcalis alcaligenes* en culture pure. L'albuminurie, inconstante d'ailleurs, légère et ne s'accompagnant pas d'élimination de cylindres, ne semble pas constituer non plus une complication à proprement parler. Cette albuminurie est probablement provoquée par l'élimination du bacille ou de ses toxines.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic clinique est extrêmement difficile, vu l'absence de signes pathognomoniques ou même de caractères définis. Il a cependant pu être fait une fois par Hirst. Tout à fait à son début, l'infection à *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut être confondue avec toutes les maladies infectieuses. Mais la question s'éclaircit rapidement et, à la période d'état, on est surtout exposé à la confondre avec le groupe des infections typhiques et paratyphiques. Elle diffère de la typhoïde classique par son début généralement brusque, par la courte durée de la période d'état, par l'absence fréquente de taches rosées, par une hypertrophie splénique moins prononcée et par la fréquence des rechutes à la période de déclin. Mais le diagnostic est presque impossible avec certaines

formes bénignes ou anormales de dothiéntérie. Par son début brusque, la bacillémie à *Bacillus fæcalis alcaligenes* se rapproche encore plus des fièvres paratyphoïdes. La diazo-réaction peut être, pensons-nous, d'un grand secours, car celle-ci, généralement positive dans la typhoïde, est ici presque toujours négative.

L'infection à *Bacillus fæcalis alcaligenes* sera souvent prise pour un embarras gastrique fébrile (qui n'est d'ailleurs souvent qu'un typhus atténué) même symptomatologie assez fruste, même évolution courte et bénigne. Enfin, dans la région méditerranéenne, les formes à rechutes pourront prêter à confusion avec la fièvre de Malte : mais celle-ci s'en distingue par une plus longue évolution, par la plus grande durée des rechutes, fièvre ondulante plutôt que fièvre à rechutes, par les sueurs profuses et l'absence de symptômes abdominaux.

Le diagnostic ne peut donc être fait positivement que par les méthodes bactériologiques. Parmi celles-ci, deux sont à retenir : le séro-diagnostic et l'hémoculture. Un séro-diagnostic pratiqué avec le sérum du malade sur une culture de *Bacillus fæcalis alcaligenes* ne peut pas donner de résultats positifs ; car pour le groupe *Fæcalis alcaligenes*, comme pour le groupe Colibacille, le sérum du malade n'agglutine que la race qui l'a infecté. Cependant un séro-diagnostic négatif pour le Bacille typhique et les Bacilles paratyphiques permettra de soupçonner grandement le *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Le seul et véritable moyen de diagnostic, c'est l'hémoculture. Celle-ci sera faite dès le début, dès l'apparition des premiers symptômes, suivant le procédé de J. Courmont : ensemencement dans 500 cm³ de bouillon de

3 cm³ de sang prélevé aseptiquement par ponction d'une veine du pli du coude, et sera suivie de l'identification rigoureuse du bacille isolé. Cette identification se fera par la constatation de sa mobilité, de la localisation polaire des cils, sa décoloration par la méthode de Gram, ses caractères culturels sur bouillon, gélatine, pomme de terre, lait et petit-lait tourmesolé, Endo et Drigalski. On recherchera aussi le degré d'agglutination du bacille par le sérum du porteur.

PRONOSTIC. — C'est surtout pour le pronostic qu'il est intéressant de faire le diagnostic d'une infection à *Bacillus fecalis alcaligenes*. Cette maladie a, en effet, une tendance naturelle à la guérison. Elle évolue en trois semaines en moyenne, presque toujours sans complications, et il n'y a, pour ainsi dire, pas de convalescence. Pour les 45 cas que nous avons rapportés plus haut, la mortalité a été nulle. Le pronostic est donc très favorable.

TRAITEMENT. — Il n'existe pas encore, et il ne semble pas nécessaire, de traitement spécifique. Une thérapeutique purement symptomatique suffit amplement ; on fera l'antiseptie de la bouche et du nez ; on luttera, s'il y a lieu, contre la constipation ; on pourra donner des antiseptiques intestinaux : bismuth, benzonaphtol, etc... On administrera aussi les antithermiques analgésiques : quinine, antipyrine, aspirine, à doses modérées. Si la température se prolongeait anormalement à un degré élevé, on pourrait, pensons-nous, avoir recours à la balnéation froide. Enfin les complications, s'il en survient, nécessiteront, bien entendu, un traitement spécial. Ainsi les complications cardiaques seront traitées par les toniques du cœur, la caféine en particulier ; en cas d'hémor-

rhagie intestinales on prescrira le repos et la diète absolus, les injections de morphine, etc...

Le *régime* sera analogue à celui des typhiques, mais un peu moins draconien : régime lacté auquel on ajoutera de la crème de riz, du bouillon dégraissé ou du bouillon de légumes, des boissons abondantes (limonades, infusions). Dès que la température baissera, on donnera des potages, des œufs, etc... et l'on arrivera rapidement au régime normal.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie sera générale, mais surtout individuelle. Elle sera calquée sur celle de la typhoïde et des maladies d'origine hydrique en général. C'est le problème des égouts et des eaux potables. S'il survenait une épidémie, ne pas consommer de fruits ni de légumes crus, ne boire que de l'eau bouillie ou filtrée. Le malade sera isolé ; les linges souillés, stérilisés par la chaleur ; les locaux, désinfectés en cours et après la maladie. Les matières fécales et les urines seront reçues dans un vase contenant un désinfectant tel que : chlorure de chaux à 50 pour 1.000, sulfate de cuivre en solution à 50 pour 1.000, crésylol sodique à 5 pour 100.

CHAPITRE IV

Infektions des Voies urinaires par le *Bacillus Fæcalis Alcaligenes*

En 1910, l'auteur allemand Hamm (12) publia l'observation suivante d'un cas de pyélo-néphrite de la grossesse dû au *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

OBSERVATION XI

(HAMM, Clinique obstétricale de Strasbourg.)

Le 26 juin 1909, le docteur B. de L... vint réclamer l'aide de la clinique pour une femme en travail présentant une fièvre élevée. Il s'agissait d'une femme de 29 ans, primipare, qui avait, soi-disant, toujours été jusque-là en bonne santé.

Réglée à 13 ans. Règles normales durant quatre à cinq jours, et revenant régulièrement toutes les quatre semaines, sans phénomènes douloureux. Dernières règles : 11 novembre 1908.

Quatre semaines auparavant, la malade avait consulté un médecin pour des pertes rouges; l'hémorragie avait cédé au repos au lit et aux hémostatiques, mais s'était répétée deux fois par la suite; il y avait de cela huit et quatorze jours, très légèrement d'ailleurs. Le col utérin resta fermé.

Le 16 juin, la malade fut atteinte d'une diarrhée intense, elle présenta en même temps des frissons et une grande faiblesse. Le 19, la température s'éleva à 39°2; le 20, la température descendit à 38°, mais le 21, l'état général s'altéra con-

sidérablement : la malade était secouée de frissons intenses, la température atteignait 39°5 et par moments la patiente perdait connaissance.

A notre arrivée auprès d'elle, le 21, à 8 heures du matin, nous trouvâmes une femme pâle, avec une respiration rapide, superficielle, et un pouls à 150-160. Elle se plaignait de douleurs lombaires. Température: 39°6. Au cœur : bruits rapides, mais pas de souffles. Rien aux poumons. Les deux reins, mais surtout le droit, étaient douloureux à la pression, pas de collection liquide dans le ventre.

Notre hypothèse qu'il pouvait s'agir d'une pyélo-néphrite aiguë de la grossesse avec propagation de l'inflammation à la cavité utérine fut grandement fortifiée à la suite d'un sondage vésical aseptique, qui nous donna une urine très trouble, nuageuse, blanc jaunâtre. Le fond utérin était situé entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde; le fœtus était en présentation du sommet, l'orifice du col large comme une pièce de 2 marks; la poche des eaux intacte. Nous décidâmes de procéder à une évacuation aussi rapide que possible de l'utérus par une dilatation artificielle du col avec le dilateur de Bossi et une craniotomie, même si l'enfant était vivant, car sa vie était en tout cas très compromise. En 40 minutes, le col fut dilaté à 7 centimètres; puis la poche des eaux percée, il s'écoula un liquide trouble, d'une odeur fade caractéristique. La perforation et l'extraction de la tête avec le céphalotribe de Fehling fut ensuite facilement effectuée. Le placenta fut expulsé après un massage utérin d'une demi-heure; il était en lambeaux et il en manquait une certaine portion; il présentait par endroits des dépôts fibrineux anciens.

Le sang continua à s'écouler. Avec la main gantée de caoutchouc, nous réussîmes à extraire le cotylédon qui était profondément situé. Une injection intra-utérine très chaude arrêta l'hémorragie; puis nous fîmes une injection intra-utérine antiseptique avec deux litres d'eau oxygénée à 3 0/0, et l'on injecta sous la peau 2 cm³ d'ergotine.

La température tomba à 37°7. Le pouls devint moins rapide et plus plein. Une demi-heure après, un frisson intense survint. La température monta de nouveau à 39°6; le pouls resta toutefois à 120-130.

En raison du grand éloignement de la malade de Strasbourg

(plus de 50 kilomètres), je ne la revis que huit jours après, lorsque le médecin traitant nous rappela. L'état de la malade s'était un peu amélioré après l'accouchement, l'urine était devenue plus claire, le pouls moins rapide. Mais le troisième ou quatrième jour, des frissons, avec ascension thermique se montrèrent à nouveau, le médecin fit deux injections intra-utérines alcoolisées; le huitième jour, il prescrivit un bain froid. Le neuvième jour, l'état général s'aggrava énormément; la température oscillait entre 38° et 38°5, le pouls était petit et rapide.

Le 3 juillet, je trouvai la femme dans un état très alarmant. Les lochies ne sentaient pas mauvais. Le ventre était fortement ballonné et douloureux à la pression; une collection liquide s'étendait sur une largeur d'un travers de main, des épines iliaques antérieures et supérieures à l'ombilic. Par la ponction, nous retirâmes un liquide jaune clair, légèrement trouble. Nous pratiquâmes alors sous anesthésie locale une incision au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et nous évacuâmes deux à trois litres d'exsudat; la cavité péritonéale fut drainée avec un drain de caoutchouc. Aussitôt, la femme put répondre à nos questions et dit même qu'elle se sentait soulagée. Mais, le 5 juillet, elle succombait à une péritonite généralisée.

L'examen des urines, retirées aseptiquement pendant le travail donna les résultats suivants : présence d'albumine, pas de cylindres, pas de cellules épithéliales, mais globules de pus en grande quantité; présence de bacilles courts, très mobiles, se décolorant par le Gram, qui, par leur culture en bouillon, sur gélose et sur gélatine, se révélèrent comme appartenant au groupe coli.

Le 3 juillet, on avait pratiqué l'examen bactériologique du sang. — Vingt centimètres cubes de sang retirés par ponction veineuse furent répartis dans 80 centimètres cubes de gélose et le tout placé en boîtes de Coles. Rien ne poussa.

Par contre, on retrouva dans l'exsudat péritonéal ces bacilles courts, très mobiles, d'ailleurs en nombre assez faible, on décela aussi dans le culot de centrifugation du liquide péritonéal différents autres microorganismes; mais l'ensemencement de ce liquide ne donna qu'une culture pure de bacilles du groupe colityphique.

En raison de la gravité surprenante de cette infection, et pour savoir si la pyélo-néphrite et la péritonite relevaient d'un seul et même agent pathogène, nous résolûmes de déterminer d'une façon plus précise les caractères du bacille isolé de l'urine et ceux du bacille isolé du liquide péritonéal. Nous ne fûmes pas peu surpris de constater que les caractères cultureux des deux bacilles s'accordaient entièrement avec ceux du *Bacillus fecalis alcaligenes*. D'ailleurs, les voici :

Sur gélose (en stries), enduit clair, légèrement gris à jour tombant, et irrisé.

Sur gélatine (en stries) : *idem*.

Sur gélatine (en piqûres) : Le bacille pousse tout le long de la piqûre. A la surface, colonies en forme de « feuilles de vigne », mais un peu moins découpées.

En bouillon: Trouble léger; formation d'un voile à la surface qui, au bout d'un jour ou deux, tombe ou fond par flocons.

Sur gélose au sang. — Pas de modifications. Végétation luxuriante, en forme de « feuilles de vigne ».

Sur pomme de terre : Enduit déjà épais et succulent au bout d'un jour. Plusieurs jours après, il devient légèrement jaune.

Le lait n'est pas coagulé; il prend, au bout de quatre à cinq jours, une teinte nettement jaune et se clarifie légèrement.

Le petit-lait tournesolé est déjà nettement bleu au bout de douze heures. Au bout de vingt-quatre heures, il est bleu foncé et une pellicule s'est développée à sa surface; huit jours après, il est encore bleu.

Sucres (glucose, lactose, saccharose) : Sur des bouillons préparés avec ces substances : pas de gaz, développement d'une pellicule à la surface, le reste du bouillon est clair. Au bout de trois jours, il se forme un dépôt floconneux.

Sur Endo : Au bout d'un jour : colonies incolores et transparentes, grosses comme une tête d'épingle; à la fin du deuxième jour, le centre est légèrement coloré en rose. Au bout de trois jours, les colonies atteignent la grandeur d'une lentille et sont entièrement colorées en rose tendre.

Sur Drigalski-Conradi : végétation moins vive; colonies en « gouttes de rosée » ne dépassant pas, au bout de plusieurs jours, les dimensions d'une tête d'épingle.

Sur gélose au rouge neutre : pas de modifications. Seule, la couche superficielle (sur 2 à 3 millimètres) s'éclaircit et jaunit légèrement.

Pas de production d'indol.

La réaction d'agglutination avec le bacille isolé du liquide péritonéal donna les résultats suivants :

Avec le sérum antityphique: réaction positive à 1/10 et à 1/50, négative à 1/100 et au delà.

Avec les sérums antiparatyphiques A et antiparatyphiques B, même résultats.

Action pathogène expérimentale. — Des souris blanches, des lapins et des cobayes furent inoculés par voie sous-cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale, soit avec des cultures en bouillon, soit avec des cultures sur gélose émulsionnées dans du sérum physiologique. Seuls, les cobayes inoculés par voie intra-péritonéale furent malades et moururent par suite d'une péritonite séro-purulente; de l'exsudat on isola chaque fois le *Bacillus fæcalis alcaligenes* en culture pure.

Cette observation n'a pas besoin d'être commentée longuement. On voit tout de suite que les deux bacilles isolés l'un de l'urine, l'autre de l'exsudat péritonéal ne forment qu'une seule et même race appartenant indubitablement au groupe *Fæcalis alcaligenes*. En outre, leur présence dans l'urine et dans l'exsudat péritonéal est suffisamment caractéristique pour affirmer leur rôle pathogène ; et ceci est digne de remarque, car à propos de la pyélonéphrite gravidique on n'incrimine généralement que le colibacille.

Mais ce qui paraît, dans ce cas, le plus intéressant à préciser, c'est le mécanisme de l'infection. Quelle a été la voie suivie par le bacille pour se propager de l'intestin au bassin et au rein. Est-ce par propagation directe de voisinage, ou par voie lymphatique ? Ou, comme nous le pensons, par voie sanguine ? Nous avons vu, en effet,

que les accidents pathologiques avaient débuté le 16 juin par : de la diarrhée, des frissons et une sensation de grande lassitude, que la température s'éleva pour aboutir, le 19, à $39^{\circ}2$; puis que le lendemain elle redescendit à 38° , mais que le 21 elle remontait de plus belle et que c'est alors que l'on constata l'existence d'une pyélonéphrite. Il semble donc que celle-ci ait été précédée d'une infection générale à *Bacillus faecalis alcaligenes*, et que secondairement, pendant ce stade septicémique, le micro-organisme se soit localisé sur les voies urinaires et sur le tractus génital, puisque le même jour où l'on constata la pyélonéphrite, on s'aperçut, en perçant la poche des eaux, alors que celle-ci était encore intacte, que le liquide amniotique était trouble et nuageux, indication nette d'une infection de l'œuf. Enfin, cette infection intra-utérine s'est étendue de proche en proche à la cavité péritonéale pour déterminer d'abord une péritonite localisée qui, malgré l'intervention opératoire, se généralisa et finalement emporta la malade. C'est ainsi, semble-t-il, que les choses se sont passées, l'absence d'autopsie ne permettant pas plus de précision.

Ce qu'il y a aussi de frappant dans cette observation, c'est la gravité étonnante de l'infection. Nous avons vu, en effet, plus haut que les infections à *Bacillus faecalis alcaligenes* étaient remarquables par leur bénignité, et nous savons, d'autre part, que l'évolution des pyélonéphrites gravidiques est généralement favorable. Comment expliquer la virulence particulièrement grande du Bacille dans ce cas ? Elle paraît due, à notre avis, au surmenage, ou à la fatigue tout au moins, qu'amène inévitablement la grossesse, diminuant ainsi la résis-

tance de l'organisme à l'infection. Nous savons, d'ailleurs, que toutes les maladies infectieuses présentent, chez les femmes enceintes, une gravité plus grande. Nous retrouvons donc ici les facteurs étiologiques de surmenage et aussi de saison (mois de juin) que nous avons déjà noté à propos des infections générales, d'allure typhoïdique, à *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

Comme conclusion, retenons que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut donc être l'agent de la pyélo-néphrite gravidique.

CHAPITRE V

Rôle pathogène du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans les affections intestinales

Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* ne borne pas son rôle pathogène à la production d'infections générales. Nous venons de voir qu'il a déterminé, dans un cas, une pyélonéphrite gravidique compliquée d'infection amniotique et de péritonite. Il doit être aussi à l'origine d'un certain nombre d'affections gastro-intestinales : entérites, dysenteries, etc... La preuve de ce rôle est difficile à établir, car, hôte de l'intestin à l'état normal, sa présence dans les fèces de malades atteints de ces affections, ne suffit pas à affirmer son action pathogène. Cependant, quand on n'y trouve aucun des germes habituellement observés (Bacille dysentérique, Bacille coli, etc...) et qu'il y existe en assez grand nombre, on est autorisé à l'incriminer, d'autant plus que maintenant nous savons bien qu'il ne faut plus le considérer comme un saprophyte banal.

Déjà Neufeld (18) dit, en 1903, qu'il a rencontré le *Bacillus fæcalis alcaligenes* « dans le contenu aqueux de l'intestin grêle très enflammé d'une personne qui avait succombé à une entérite aiguë cholériforme ». Il est évidemment possible que ce bacille ait été l'agent de cette

affection, mais c'est une hypothèse toute gratuite. Plus récemment, en 1907, les auteurs italiens Trincas et Olla (29) ont publié plusieurs cas d'intoxication alimentaire comme dus au *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Voici ce que dit, à ce propos, M. Sacquépée qui a analysé cette communication dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (n° 6, 1908) :

OBSERVATION XII

(TRINCAS et OLLA, d'après SACQUÉPÉE)

Cas d'intoxication alimentaire survenus à la suite de l'ingestion de fromages (4 cas) ou du lait qui avait servi à fabriquer ces fromages (1 cas). Symptomatologie gastro-intestinale habituelle: douleur épigastrique, vomissements, diarrhée (inconstante), algidité périphérique, etc..., puis guérison.

Dans le fromage incriminé, on réussit à déceler un germe présentant les caractères suivants: bacille ovalaire, mobile, prenant le Gram, donnant des cultures du type coliEberth, avec ces différences qu'il y a une fluorescence verdâtre sur gélatine et sur gélose, que le bouillon devient alcalin et de consistance visqueuse, que le lait devient alcalin. Pas de fermentation des hydrocarbonés (glucose, etc...) en bouillon carbonaté. Par voie gastrique, chez le chien, le germe isolé, reproduit les phénomènes observés chez l'homme. Même filtrées sur Bougie Berkefeld W., ou chauffées, une heure, à 70-75°, les cultures sont encore capables de tuer le cobaye par injection intraveineuse. La substance toxique est précipitable par l'alcool et le sulfate d'ammoniaque. »

Ce germe de Trincas et Olla ne nous semble pas appartenir au groupe *Fæcalis alcaligenes*, malgré l'affirmation de ces auteurs, et M. Sacquépée, commentant cette observation, ajoute d'ailleurs : « Le Bacille de Trincas et Olla « prend le Gram, ce qui ne cadre pas du tout avec la « classification assignée à leur microbe. D'autre part,

« Klimenko (14) rejette du groupe *Fæcalis alcaligenes*
« tous les échantillons chromogènes verts, pour les placer
« dans le groupe du *Bacillus fluorescens non lique-*
« *faciens* ».

Bien entendu, nous partageons entièrement l'opinion du professeur du Val-de-Grâce.

Le médecin de marine allemand Martini (17), à propos de très nombreux cas épidémiques de gastro-entérites et de dysenteries sévissant particulièrement en été dans la région de Kiao-Tchéou et du Chan-Toung, a pratiqué, de 1907 à 1911, l'examen bactériologique des selles d'un nombre considérable de malades ou de sujets sains ayant été en rapport avec ceux-ci ; il déclare qu'il a trouvé dans les fèces de quatre sujets, dont deux atteints de dysenterie et deux d'entérites, des bacilles immobiles mais qui se comportaient, au point de vue cultural, exactement comme le *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Dans huit autres cas comprenant trois dysenteries, deux entérites et trois sujets sains, il a trouvé des bacilles très mobiles présentant tous les caractères morphologiques et culturels du *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

Le docteur d'Hérelle (5) (note lue à l'Académie de Médecine, le 28 nov. 1916, par M. Capitan) dit qu'au cours de l'examen bactériologique des selles de 40 malades atteints d'affections dysentéroides il trouva dans deux cas des germes du groupe *Fæcalis alcaligenes*. « La prédominance de ce germe, dit-il, représentant dans un cas environ 96 % de la flore intestinale, 90 % dans le second, jointe à l'absence de tout autre germe pathogène, paraît indiquer que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut jouer le

rôle d'agent pathogène, rôle qui a d'ailleurs déjà été signalé ».

Enfin tout récemment, en juin 1919, Webster (31) a noté le rôle pathogène du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans les diarrhées estivales.

OBSERVATION XIII

(WEBSTER, in Pr. Médicale)

Chez 11 nourrissons atteints de diarrhées graves, où du sang était présent dans les selles, Webster a pratiqué l'hémoculture par ponction du sinus sagittal, à travers la fontanelle, ou par ponction de la veine jugulaire externe. Le sang prélevé fut ensemencé en bouillon de foie de bœuf. Dans 6 cas, la culture resta stérile; elle fut positive dans les 5 autres et donna trois fois du *Bacillus fæcalis alcaligenes* et deux fois du *Bacillus Dysenteriae*, respectivement du type Flexner et du type Shiga. Deux des malades infectés par le premier bacille guérissent ainsi que l'enfant infecté par le Bacille de Flexner. Dans 16 autres cas moins graves, où il n'existait pas de sang dans les selles, l'hémoculture demeura stérile ou ne donna que de rares colonies de staphylocoque blanc. La présence du sang dans les matières semble donc indiquer le caractère infectant probable de l'infection dans un cas donné.

L'identification du *Bacillus fæcalis alcaligenes* fut soigneusement faite par sa mobilité, son caractère Gram négatif; l'absence de fermentation du glucose, du lactose, de la saccharose, de la mannite et de la dulcité, et la production d'alcali en lait tournesolé. (Webster.)

Ainsi dans trois cas au moins, le *Bacillus fæcalis alcaligenes* apparaît comme l'agent pathogène de diarrhées estivales infantiles; je dis « apparaît », car en l'absence de données sérologiques, on ne peut éliminer complètement la possibilité d'une infection sanguine secondaire due à la pénétration du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans le sang à la faveur des lésions intestinales. Mais ce que

nous savons déjà du rôle pathogène de ce microorganisme permet de considérer, comme beaucoup plus vraisemblable, la première hypothèse.

Maintenant, étant donnée la présence du Bacille dans le sang, doit-on considérer ces « diarrhées d'été » comme des gastro-entérites, c'est-à-dire des affections purement locales, ou les rapprocher des infections générales que nous avons décrites plus haut ? Ce qui revient à dire : Y a-t-il bacillémie à l'origine ou bien y a-t-il d'abord infection gastro-intestinale et secondairement bacillémie, et, dans ce cas, l'infection gastro-intestinale primitive est-elle bien due au *Bacillus fæcalis alcaligenes* ?

Il est impossible, à propos des cas de Webster, de répondre à cette question, vu l'absence d'observations cliniques détaillées, d'examens bactériologiques des selles et de réactions sérologiques. Cependant la communication de Webster n'en est pas moins intéressante car elle permet de penser que le *Bacillus fæcalis alcaligenes* peut être l'agent d'un certain nombre de gastro-entérites des nourrissons.

En résumé, s'il est impossible de démontrer d'une façon absolue le rôle pathogène du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans certaines affections gastro-intestinales telles que gastro-entérites aiguës, entérites dysentériques, diarrhées d'été des nourrissons, etc..., les faits que nous venons de rapporter permettent cependant de considérer la chose comme infiniment probable.

CONCLUSIONS

1° Le *Bacillus fæcalis alcaligenes*, considéré pendant longtemps comme un saprophyte, est aussi l'agent *pathogène* d'une maladie infectieuse, surtout fréquente en été, se rapprochant cliniquement de la fièvre typhoïde ;

2° Cette infection diffère de la fièvre typhoïde par la brusquerie ordinaire de son début, son évolution beaucoup plus courte, sa bénignité et l'absence habituelle de complications ;

3° Le diagnostic de cette infection ne peut être fait avec certitude que par l'hémoculture ;

4° Il semble que cette infection soit moins rare qu'on pourrait le supposer et qu'elle doive être de plus en plus fréquemment observée à mesure que la pratique des hémocultures se répandra de plus en plus :

5° Le *Bacillus fæcalis alcaligenes* est parfois aussi l'agent de la pyélo-néphrite de la grossesse ;

6° Il est très vraisemblablement encore l'agent de certaines entérites aiguës, dysenteries et diarrhées du nourrisson.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

P. COURMONT.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 avril 1920.

LE RECTEUR,

PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) ALTSCHÜLER. — (*Münch. med. Wochensch.*, 1904, n° 20, p. 868).
- (2) BERGHAUS. — Der *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Hyg. Rundschau*, 1905, Bd. XV, p. 1.185).
- (3) A. BESSON, A. ROUQUE, Ch. SENEZ. — (*C. R. de la Société de Biologie*, 26 oct. 1918).
- (4) BURDACH. — Der Nachweiss von Typhusbacillus am Menschen (*Zeitsch. h. Hyg.*, Bd XLI, p. 311 à 334).
- (5) CAPITAN. — (*Bull. Acad. Médecine*, 28 nov. 1916, p. 440).
- (6) CONRADI. — Typhusbacillus und *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Münch. med. Wochensch.*, 1905, n° XXXVIII, p. 1.827).
- (7) DOEBERT. — (*Arch. f. Hyg.*, 1905, Bd LII, p. 70).
- (8) DOPTER et SACQUÉPÉE. — (*Précis de Bactériologie*, Paris, Baillière et fils, 1914).
- (9) FISCHER. — Zur Biologie der *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Centrablatt f. Bakt.*, XXV, 1899, p. 693).
- (10) FÜRTH. — (*Münch. med. Wochensch.*, 1913, p. 2.669).
- (11) GAETHGENS. — Beitrag zur Biologie des *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Arch. f. Hyg.*, LXII, p. 152).
- (12) HAMM. — (*Münch. med. Wochensch.*, 1910, p. 239).
- (13) HIRST. — Observations on the pathogenicity and specific characters of the *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Journal of the royal army medical corps*, oct. 1917).
- (14) KLIMENTO. — Die Gruppe des *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Centrablatt für Bakt. Orig.*, XLIII, 1907, p. 775-774).
- (15) LAFFORGUE. — Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïde (*C. R. Société*

- de *Biologie*, LXV, 18 juillet 1908, et *Pr. Médicale*, 23 sept 1908).
- (16) MACÉ. — (*Traité pratique de Bactériologie*, Baillière et fils, Paris, 6^e édit., 1913).
- (17) MARTINI. — *Mikrobiologische Erfahrungen* (*Zeitsch. f. Hyg.*, LXIX, 1911, p. 376-396).
- (18) NEUFELD. — In Kolle et Wassermann (*Handbuch der pathogenen microorganismen*, Bd II, 1903, p. 224).
- (13) PETRUSCHKY. — (*Centrablatt f. Bakteriologie*, 1889, n° 24, p. 660).
- (20) Id. — *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Centrablatt f. Bakt.*, 1896, n° 19, p. 187).
- (21) Id. — (*Zeitschrift f. Hyg.*, Bd XI, 1903, p. 573-595).
- (22) POLLAK. — (*Centrablatt f. innere medizin*, n° 31, 1896, p. 785).
- (23) A. ROCHAIX et H. MAROTTE. — *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*C. R. Société de Biologie*, 1915).
- (24) Id. — Infections à *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Journal de Phys. et de Patho. générale*, n° 6, déc. 1915).
- (25) SCHOTTMÜLLER. — In Mohr-Stähelin: *Handbuch der inneren Medizin* (1911).
- (26) SICRE et COMBE. — (*Pr. Médicale*, 22 juin 1910).
- (27) STAUB et KRAIS. — *Bacillus fæcalis alcaligenes* als Krankheitserreger (*Deutsches med. Wochensch.*, 19 fév. 1914).
- (28) SHEARMAN et MORRHEAD. — Bacillæmia due to infection with *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*British medical journal*, déc. 1916, p. 893).
- (29) TRINCAS et OLLA. — *Annali d'Igiene sperimentale*. T. XVII, f. 4, 1907. (Voir *Bull. Inst. Pasteur*, tome 6, 1908).
- (30) TROMMSDORFF. — Typhusbacillus und *Bacillus fæcalis alcaligenes* (*Münch. med. Wochensch.*, 1905, n° 35, p. 1.667).
- (31) R. WEBSTER. — Hémoculture dans les diarrhées infantiles (*The medical Journal of Australia*, An VI, T. I, n° 23. In *Pr. Médicale*: 18 oct. 1919).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER: Le <i>Bacillus fæcalis alcaligenes</i>	9
CHAPITRE II: Infections générales à <i>Bacillus fæcalis alcaligenes</i> (Observations)	15
CHAPITRE III: Infections générales à <i>Bacillus fæcalis alcaligenes</i> (Description)	49
CHAPITRE IV: Infection des voies urinaires par le <i>Bacillus fæcalis alcaligenes</i>	61
CHAPITRE V: Rôle pathogène du <i>Bacillus fæcalis alcaligenes</i> dans les affections gastro-intestinales.....	69
CONCLUSIONS	75
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	77

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46
LYON

